

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°

318

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Louis DUBARRY

né le 22 octobre 1914, à Dijon (Côte-d'Or)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LES HÉMOPTYSIES
DANS
LES KYSTES AÉRIENS
DU POUMON

Président : M. JEAN TROISIER

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BEUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLEY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER ..	Chimie.	LANTUEJOL..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	M ^{lle} J. LÉVY..	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL ...	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
DELARUE ...	Anatomie pathologique.	MOLLARET ..	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE ...	Médecine légale.	PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET ..	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE.....	Pathologie chirurgicale.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO.....	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD ...	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
N.....	Physiologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale. Pharmacologie.		Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.	LE LORIER ..	Obstétrique.
GUÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU- LEMAIRE ..	Parasitologie.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
FUGUENIN....	Anatomie pathologique.	VAUDESCAL	Obstétrique.

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
DONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
SÉZARY.			
	MM.		
	ECALLE.	Clinique obstétricale.	
	METZGER.		
	PORTES.		
	VIGNES.		

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
N... ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation.

A MON PERE — A MA MERE

*Que ce travail soit pour eux le témoignage
de ma reconnaissance et de mon affection.*

A MON FRERE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN TROISIER

*Professeur de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Laennec*

*Qui a bien voulu accepter la présidence de
cette Thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de mon respect
et de ma reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GASTON POIX

*Vice-Président du Comité National
de Défense contre la Tuberculose
Officier de la Légion d'Honneur*

*Qui m'a donné le sujet de ce travail et m'a
guidé de ses conseils.*

A MESSIEURS LES MEMBRES DU BUREAU

DU

COMITÉ NATIONAL DE DÉFENSE CONTRE LA TUBERCULOSE

*Avec l'expression de ma reconnaissance pour
l'aide matérielle qu'ils ont apportée à ce tra-
vail.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MESSIEURS LES ASSISTANTS ET CHEFS DE CLINIQUE
DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

*Qui m'ont aimablement accueilli à l'Hôpital
Laennec.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MAURER

*Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES ROLLAND

*Médecin-Chef du Dispensaire Rockefeller
Assistant médical du Service de Chirurgie pulmonaire
de l'Hôpital Laennec*

A MONSIEUR LE DOCTEUR OLIVIER MONOD

*Ancien Chef de Clinique
de la Faculté de Médecine de Paris*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES DELARUE

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE

PROFESSEUR PAUL MATHIEU
DOCTEUR LOUIS RAMOND
PROFESSEUR LOUIS OMBREDANNE

EXTERNAT

PROFESSEUR CHARLES LARDENNOIS
(in memoriam)
DOCTEUR PAUL NICAUD
PROFESSEUR ANTONIN CLERC

AUX MÉDECINS DES SANATORIUMS DE PASSY

AUX MÉDECINS DU SANATORIUM D'ANGICOURT

AUX MÉDECINS DES SANATORIUMS DE BRIANÇON

AUX MÉDECINS DU DISPENSAIRE LÉON-BOURGEOIS

INTRODUCTION ET PLAN

Considérés d'abord comme des monstruosités puis comme des malformations exceptionnelles, les kystes aériens du poumon ont été mieux étudiés à mesure que leur nombre paraissait augmenter.

Depuis une dizaine d'années surtout, grâce à l'extension de la radiologie et aux examens systématiques des individus et des collectivités, leur existence a paru plus fréquente, et c'est ainsi qu'ils sont devenus l'objet, tant à l'étranger qu'en France, de travaux de plus en plus nombreux.

Grâce aux observations des pédiâtres en particulier, il fut possible de les diagnostiquer pendant la vie de leurs porteurs et, simples constatations d'autopsies à l'origine, les kystes aériens du poumon purent donner lieu à des descriptions cliniques très précises.

Ainsi furent successivement étudiées les formes infantiles, les formes douloureuses, les formes suppurées, les formes infectées et hémoptoïques.

Nous avons eu l'occasion de relever, au Dispensaire Léon-Bourgeois, 11 observations précises de

kystes aériens du poumon chez l'adulte et nous avons été frappé par le fait que tous les porteurs de ces formations crachaient du sang.

Il nous a semblé que les hémoptysies des kystes aériens, unique symptôme commun à tous nos malades, méritent d'être étudiées à part, comme l'ont été celles des dilatations des bronches.

Signe parfois révélateur des formations kystiques broncho-pulmonaires, elles attirent l'attention de leur porteur sur une affection thoracique latente jusque-là et permettent d'en faire le diagnostic.

Complications redoutables, elles mettent en jeu, dans certains cas, la vie du malade et nécessitent des thérapeutiques d'urgence.

Enfin, et ce n'est pas leur moindre intérêt, elles sont le reflet de malformations ou de phénomènes pathologiques au niveau des vaisseaux broncho-pulmonaires et leur étude nous donnera un argument de plus pour préjuger, avant tout examen anatomique, de la nature de ces aspects cavitaires du poumon que l'on désigne du nom générique de kystes aériens, mais dont les aspects histologiques et les pathogénies sont multiples.

Pour l'étude des hémoptysies dans les kystes aériens du poumon, nous chercherons d'abord à définir puis à classer les formations kystiques intrapulmonaires d'après leurs caractères cliniques et histologiques.

Dans le chapitre suivant, nous rechercherons s'il est possible de rapporter ces hémoptysies à des altérations vasculaires au niveau des cavités kystiques.

Enfin, après l'exposé des observations de kystes du poumon ayant donné lieu à des crachements de sang répétés, nous étudierons les particularités de ces hémoptysies et leur situation dans l'évolution clinique des kystes aériens.



CHAPITRE PREMIER

Définition des kystes aériens du poumon

Il n'entre pas dans le plan de ce travail de faire une étude historique des kystes aériens du poumon. Celle-ci a été bien traitée dans de nombreux travaux.

Mais nous voudrions, avant d'aborder le chapitre des hémoptysies, définir ce qu'il faut entendre par kystes aériens du poumon et essayer de classer, du point de vue qui nous occupe, les diverses formations envisagées sous ce nom.

Les kystes aériens ne constituent pas une entité bien définie, ils sont variables dans leurs aspects et les théories pathogéniques qui les concernent sont nombreuses, de sorte que les auteurs qui les ont étudiés leur ont donné des appellations très diverses. On peut les trouver dans la littérature sous les noms de :

Kystes gazeux du poumon, kystes bronchiques, kystes broncho-pulmonaires, maladie kystique ou polykystique du poumon, malformation ou dégéné-

rescence kystique du poumon, hamarto-kystome, adénome papillaire du poumon, kystodénome bronchique fœtal, poumon sacculaire ou alvéolaire, kystes bronchogènes, etc...

De plus, il est indéniable que sous le nom de dilatation des bronches, de bronchectasies cavitaires, ont été étudiées des formations qui seraient aujourd'hui désignées par les termes de maladie polykystique ou de kystes aériens solitaires.

Parmi toutes les appellations citées plus haut, celle de kyste aérien du poumon est la plus employée. Nous ne la ferons pas suivre du qualificatif congénital avant de savoir pourquoi et dans quels cas on peut le faire.

Ce terme de kyste aérien du poumon est impropre pour trois raisons :

— D'une part, il ne s'agit pas, le plus souvent, d'un kyste, c'est-à-dire d'une cavité close de toutes parts, puisqu'il existe dans la plupart des cas (tous, pour certains auteurs) une communication, au moins microscopique, entre la cavité et la bronche à laquelle elle est plus ou moins appendue.

— D'autre part, les kystes dits aériens peuvent être remplis de liquide en plusieurs occasions, soit dès la naissance des enfants porteurs de malformations kystiques et chez qui des autopsies ont pu montrer des cavités remplies d'un liquide qu'on a appelé meconium bronchique, soit lorsque les cavités kystiques s'infectent, suppurent et prennent l'aspect

d'abcès du poumon avec des niveaux liquides plus ou moins élevés.

— Enfin, les kystes aériens du poumon, du moins certains d'entre eux, sont des malformations surtout bronchiques et n'intéressent le parenchyme pulmonaire que par des troubles tels que refoulement, atelectasie ou agénésie.

Pour ces raisons, il serait plus exact de parler de formations kystiques broncho-pulmonaires, mais le terme de kyste aérien du poumon ayant prévalu dans la littérature médicale, c'est celui-ci que nous emploierons le plus couramment.

Que doit-on désigner sous ce nom ? Il est difficile d'établir une définition suffisamment précise pour englober des objets aussi divers que la maladie polykystique congénitale, la cavité d'un emphysème bulleux géant, les kystes solitaires latents ou suppurés, les vésicules emphysémateuses infectées et les dilations bronchiques cavitaires ; pourtant, faute de pouvoir les différencier pendant la vie, ils ont été désignés tous sous le nom de kystes aériens du poumon.

Ameuille donne une définition très habile que nous modifierons légèrement pour lui faire admettre les kystes suppurés :

On désigne sous le nom de kystes aériens du poumon des cavités intra-pulmonaires, à contenu totalement ou partiellement aérien, non dues à un processus de destruction ulcéralive du poumon, mais à un élargissement pathologique de ses cavités nor-

males, à parois formées exclusivement par les éléments des cavités normales, de dimensions le plus souvent très supérieures à celles-ci.

Précisons que par élargissement pathologique, il faut entendre non seulement des processus ectasians acquis, mais aussi des malformations congénitales ayant abouti à des formations cavitaires.

CHAPITRE II

Classification des formations kystiques du poumon

Pour l'étude d'un signe qui leur est commun, l'hémoptysie, il est nécessaire de classer les nombreuses affections désignées sous le nom de kystes aériens du poumon.

De nombreuses classifications nous sont proposées :

COLETSON distingue :

les kystes géants ou kystes ballons,

les kystes multiples du poumon, maladie polykystique,

ces deux formes étant les plus fréquentes chez l'enfant, et

le kyste isolé de moyen volume de l'adulte.

Il distingue, de plus, des formes cliniques spéciales des kystes aériens :

Forme hémoptoïque,

Forme infectée,

Forme suppurée.

Certains (Grandgerard) classent les kystes d'après leur taille, leur nombre et leur localisation par rapport aux scissures pulmonaires :

Kystes géants	{	Kystes monolobaires
		Kystes plurilobaires
Gros kystes	{	Solitaire
		Multiplés
Kystes moyens	{	Isolés ou peu nombreux
		Nombreux et groupés
Kystes minuscules.		

D'autres d'après l'âge de leur porteur (Patey).

Kyste de la seconde enfance, pris pour type,

Kyste du nourrisson, de l'adulte, du vieillard.

Il nous paraît plus utile, pour l'étude que nous proposons, de distinguer deux séries de faits :

1° Les kystes congénitaux ou plus exactement les formations broncho-pulmonaires congénitales, comprenant :

- les dilatations bronchiques congénitales cavitaires de grande taille ;
- la maladie polykystique congénitale ;
- les kystes isolés congénitaux, quel que soit leur volume ;
- les bulles sous-pleurales congénitales.

2° Les kystes acquis, formations bulleuses d'origine emphysémateuse ou de nature cicatricielle, affections multiples comprenant :

- l'emphysème ampullaire de Letulle ;
- les bulles sous-pleurales d'ordre emphysémateux ou cicatriciel ;
- les « blebs » de Miller ou formations aériennes sous-pleurales par rupture d'un alvéole dans le tissu sous-pleural à travers la limitante élastique profonde de la plèvre ;
- les vésicules cicatricielles de Fisher-Wasels ;
- les vésicules à soupape (scar tissue vesicle) de Kjaergaard ;
- l'emphysème pulmonaire par obstruction bronchique de Debré et Kaplan ;
- enfin les kystes « ballons ».

Chacune de ces deux séries de faits a ses défenseurs qui pensent que le plus grand nombre des cavités pulmonaires désignées sous le nom de kystes aériens appartiennent à l'une ou à l'autre de ces deux classes.

Pour leurs études cliniques, quelques auteurs (Pruvost, A. Meyer) pensent qu'il est plus commode et plus prudent, « si l'on désire conserver le terme de kyste gazeux qui correspond effectivement à une image spéciale, de s'abstenir de tout autre qualificatif étiologique ou anatomique ». « Prenons, disent-ils, le terme de kyste aérien du poumon dans un sens très large, englobant la plupart des formations kys-

tiques aériennes, sans préjuger de leur nature ou de leur étiologie. »

Pour nous, qui pensons que les signes cliniques des formations congénitales (et en particulier les hémoptysies) ne se retrouvent pas tous dans l'histoire des bulles emphysémateuses, nous considérerons séparément ces deux ordres de faits, sans pouvoir affirmer dès maintenant l'importance statistique de chacun d'eux.

Et puisque la question est encore discutée à l'heure actuelle, nous exposerons successivement les arguments cliniques qui nous font penser que parmi les kystes aériens du poumon, certaines formations gazeuses sont congénitales et les signes qui nous font croire que d'autres sont d'origine emphysémateuse.

Nous verrons également pourquoi les dilatations bronchiques congénitales et les kystes aériens congénitaux doivent être groupés dans un même chapitre qu'il est commode d'intituler :

Formations kystiques broncho-pulmonaires congénitales.

A) LES FORMATIONS KYSTIQUES BRONCHO-PULMONAIRES CONGENITALES

1) LES KYSTES DU POUMON D'ORIGINE CONGENITALE

Quelles raisons avons-nous de penser que de nombreuses formations cavitaires désignées sous le nom de kystes aériens du poumon sont des malformations congénitales ? Elles sont nombreuses et si impres-

sionnantes que le plus grand nombre de ceux qui écrivent sur les kystes aériens font suivre ces deux mots du qualificatif « congénital » sans juger utile de préciser pourquoi ils peuvent le faire. Et pourtant, il existe des auteurs, anatomo-pathologistes en particulier (Delarue), qui sont persuadés que les malformations kystiques congénitales sont d'extrême rareté et qu'on désigne le plus souvent sous ce nom, par erreur, des cavités de nature emphysémateuse.

En dehors de l'aspect histologique de la paroi des kystes, qui sera traité plus loin, voici les raisons que nous avons de croire à l'origine congénitale de certains kystes.

1) Le fait que des kystes aériens du poumon ont été trouvés à tous les âges de la vie, en particulier chez de très jeunes enfants, chez des nouveau-nés et même chez des fœtus, est une preuve indiscutable que ces cavités pulmonaires peuvent être congénitales.

Alors que les malformations kystiques n'étaient primitivement que des trouvailles d'autopsie, ce sont des pédiâtres qui en donnèrent les premières descriptions cliniques.

— C'est un enfant de 14 mois qui est le sujet de l'observation publiée par Debré, J. Marie, M. Mignon et S. Bidou.

— Dans le cas de Ribadeau-Dumas, Chabrun et M^{me} Wolf, il s'agit d'un enfant de 5 semaines qui présentait une vaste image aérienne ovoïde, des 2/3 supérieurs du champ droit. Mort avec des signes de broncho-pneumonie. L'autopsie montre que si la

paroi de ce kyste était conjonctive et peu riche en vaisseaux, il existait cependant en un point une petite formation cartilagineuse qui signalait l'origine bronchique de cette malformation.

— L'observation de Poinso, Astier et Viens concerne un enfant d'un mois.

— Ce sont des nourrissons de 15 jours et de 12 jours qui donnent lieu aux études cliniques de Koontz et de Miller.

— Couvelaire a publié le cas d'un enfant, né à terme, qui mourut dyspnéique au cinquième jour. L'autopsie révéla un lobe moyen droit aréolaire, avec de gros vaisseaux saignants et un aspect adénomateux par place. Il s'agissait manifestement, dit l'auteur, d'une malformation congénitale.

— Lelièvre et Morisson-Lacombe décrivent une dégénérescence kystique du poumon chez un nouveau-né ayant vécu 30 heures. Les cavités sont tapissées par un épithélium bronchique, elles sont diverticulaires, et dans certains lobules on trouve des cellules muqueuses groupées en acini. Il s'agit d'une véritable « métatypie épithéliale ».

Mais si, dans certains cas cités jusqu'ici, on pouvait, à la rigueur, voir dans les cavités pulmonaires de ces nourrissons des lésions d'emphysème bulleux, puisqu'elles ont été authentiquement décrites chez un enfant de 4 mois par Lereboullet, Lelong et Bernard, il est tout à fait impossible de le faire lorsque les kystes du poumon ont été vus chez le fœtus.

De Kervily (1908) étudie deux cas de poumon polykystique chez le fœtus dans lesquels il y avait, d'un côté des ectasies considérables des bronchioles, et de l'autre des tumeurs adénomateuses formant des canaux, des tubes sinueux ramifiés dans un tissu conjonctif où les vésicules pulmonaires ne se sont pas formées.

Il signale deux autres cas, dont l'un a trait à un fœtus hérédo-syphilitique, dans lesquels la lésion est localisée à un lobe pulmonaire.

Un autre cas de poumon polykystique chez le fœtus est décrit par Wolmann en 1930.

Ainsi, sans vouloir faire une énumération complète de tous les cas publiés, nous pouvons trouver la preuve que les kystes de poumon sont, dans certains cas, des malformations congénitales qu'il est possible de retrouver jusque dans des organismes encore *in utero*.

2) La présence chez plusieurs membres d'une même famille de kystes aériens du poumon indique que certaines de ces formations intra-thoraciques sont de nature congénitale et pourraient même être transmises héréditairement.

Or, des observations semblables ont été publiées :

— en 1900, par Neisser qui trouve des malformations pulmonaires kystiques chez le père et le fils ;

— en 1907, par Sandoz qui les décrit chez deux sœurs.

— enfin, en 1936, par J.-B. et A.-C. Morelli qui détaillent le cas d'une famille dont trois membres

sont porteurs de kystes pulmonaires associés à des malformations thoraciques avec artérite pulmonaire, érythrémie et cyanose ; trois autres membres de la même famille sont atteints de malformations thoraciques ou d'artérite pulmonaire avec cyanose et érythrémie.

Ce qui est intéressant dans ce cas familial, c'est que si l'un des porteurs de kyste aérien est atteint de la forme « maladie polykystique » dont on reconnaît plus volontiers la nature congénitale, un autre membre de cette famille présente un grand kyste aérien isolé, ovoïde, de 9 cm. sur 12 cm., situé en plein parenchyme du poumon droit et qu'on pourrait prendre pour une bulle d'emphysème (tant ses contours sont tenus sur l'image radiologique), s'il ne faisait pas partie d'un ensemble de faits qui rendent son origine congénitale évidente. (Autres malformations thoraciques et bronchiques, présence de kystes chez son frère et son oncle.)

Nous manquons d'arguments pour préciser si de pareilles malformations peuvent être héréditaires, c'est-à-dire liées à une anomalie génétique portée par les chromosomes des cellules paternelles ou maternelles (comme les varices, etc.), ou si, ce qui est plus probable, elles sont liées au fait que de mêmes causes pathologiques (telles que la syphilis dite héréditaire) ont réalisé *in utero* des vices de développement semblables.

Seule, la nature congénitale de ces affections peut être tenue pour certaine.

3) L'existence chez un même individu d'association de kyste pulmonaire et d'autres malformations congénitales, permet d'attribuer aux formations kystiques une origine semblable.

Or, les relations de pareilles associations sont très nombreuses.

Nous relevons en particulier l'association de kyste du poumon avec :

Reins polykystiques (Desmeules et Morin) ;

Reins et foie polykystiques (J. Cathala et Brincourt) ;

Pancréas sclérokystique (Fanconi, Uehlinger et Knauer) ;

Kyste du thymus (Virchow) ;

Kyste dermoïde de la région cervicale antérieure (Et. Bernard, Triboulet, Thorel et Mme Mahieu) ;

Inversion totale des viscères (K. Nüssel et H. Helbach) ;

Inversion totale des viscères (Aguilar, Nijenshon, Guglianone) ;

Dilatation fusiforme de la trachée (Maulini) ;

Dilatation fusiforme de la trachée + déformations sternales et claviculaires (Poix) ;

Maladie de Roger (Debré, Mignon, Mme Odier-Dollfus) ;

Malformations cardiaques et vasculaires + aplasie des muscles larges de l'abdomen (Lotte-Lande) ;

Maladie congénitale du cœur + hydronéphrose (Solis, Cohen et Levis) ;

Déformation thoracique, épaule tombante, psychisme spécial (Lonbeyre, Porot, Destaing) ;

Déformation du thorax, artérite pulmonaire (Morelli) ;

Hypertrophie de la moitié droite du corps + téléangiectasie + nævus pileux (Arnheim) ;

Aspect mongolien, arriération intellectuelle, syndactylie symétrique du deuxième et troisième orteil (Denoyelle et Mlle Sirand) ;

Sténose congénitale du pylore (Koontz) ;

Une bronche trachéenne (Auguste et Balbenoit) ;

Fistule broncho-bronchique (Eloesser) ;

Un lobe supplémentaire vertical dans la gouttière latéro-vertébrale, avec présence de kystes (Patoir et Warembourg).

Même si l'on ne tient pas compte de ces dernières malformations puisque rien n'est plus sujet à variations anatomiques qu'un poumon, il n'en reste pas moins que l'association fréquente des kystes du poumon avec d'autres anomalies congénitales porte à leur reconnaître une semblable origine.

Nous laisserons de côté l'association de kystes et de dilatations bronchiques, si fréquente, puisque l'accord n'est pas fait sur la nature de ces dernières et parce que nous désirons y consacrer un chapitre ultérieur.

4) La latence de certains kystes, l'absence d'affection inflammatoire du système broncho-pulmonaire dans le passé des sujets qui en sont atteints, poussent à croire à l'origine congénitale de ces formations.

Il est rare, en effet, de trouver dans le passé de ces sujets, une broncho-pneumonie suffisamment importante pour qu'elle ait pu modifier profondément l'armature bronchique et produire des perturbations tissulaires telles que celles que l'on trouve dans les formations kystiques.

Si l'on ne met pas non plus en évidence d'affection capable de produire des intumescences ganglionnaires, des sténoses bronchiques ou une faiblesse particulière du tissu élastique pulmonaire, il est logique d'attribuer les cavités kystiques du poumon à un vice de développement de cet organe. D'autant plus qu'il est souvent possible de déceler chez les porteurs de kystes aériens du poumon quelques troubles respiratoires qui remontent à l'enfance: légère dyspnée à l'effort lorsque la surface respiratoire est très diminuée par l'affection, point de côté fréquent, fixe et localisé pendant des années au même endroit, enfin et surtout fragilité bronchique remontant à la petite enfance et telle que ces sujets « s'enrhument facilement » et sont très sensibles à toute cause d'infection de leurs voies respiratoires supérieures.

5) La persistance des images aériennes anormales traduisant radiologiquement les kystes du poumon pendant des années sans autre changement dans leur aspect qu'un accroissement très lent de leur diamètre ou qu'un léger épaississement de leurs bords, est en faveur de la nature congénitale des formations kystiques pulmonaires.

En effet, s'il est facile d'imaginer qu'une malformation plus ou moins rigide comme le poumon polykystique, puisse demeurer fixe et sans changement, maintenue béante par l'élasticité du parenchyme voisin pendant 10 ans et plus (12 ans dans une de nos observations), on conçoit mal que ces cavités pulmonaires puissent rester sans changement dans leur aspect et dans leur diamètre, si elles sont dues à une altération cicatricielle du parenchyme pulmonaire ou à un mécanisme bronchique à soupape. En particulier, ce dernier devrait être fort bien réglé pour réaliser cette merveilleuse précision : Insuffler suffisamment la cavité pour rendre impossible son collapsus par résorption de l'air qu'elle contient et cependant ne pas y réaliser de pressions capables d'augmenter son diamètre. Et ceci pendant des années. Un tel mécanisme à soupape, aussi facilement invoqué qu'il est rarement vérifié, peut être mis en cause lorsqu'il s'agit de bulles pulmonaires à évolution plus ou moins rapide ; il doit l'être également quand il s'agit des formations bulleuses de grande taille chez les enfants, et en particulier des kystes « ballons », comme nous le précisons plus loin. Son rôle est fort douteux dans la pathogénie de ces cavités d'une fixité étonnante et qu'il est plus

logique de rattacher à un vice de développement broncho-pulmonaire.

6) Les hémoptysies, leur fréquence, leur répétition dans un grand nombre de kystes aériens du poumon sont, pour nous, une raison de penser à la nature congénitale de ces formations.

On peut se demander, en effet, *a priori*, pour quelle raison des cavités d'origine cicatricielle, scléreuse, ou des bulles d'emphysème, saigneraient si fréquemment, si abondamment. Les hémoptysies ne s'expliquent pas dans une bulle d'origine emphysémateuse, c'est-à-dire atrophique. Debré ne les signale pas dans ses observations, ni dans ses études cliniques sur l'emphysème obstructif.

Kaplan ne les mentionne pas non plus dans sa thèse sur le même sujet.

On ne les trouve dans aucune des observations de Duken, King et Harris, Vollmer, Wyssler, Zarfl. (Il est vrai que toutes ces observations concernent des enfants au-dessous de 4 ans).

De même pour l'observation d'emphysème bulleux publiée par Lereboullet, Lelong et Bernard.

Plus caractéristique encore, à ce point de vue, est le cas apporté par Brulé, Hillemand, Delarue et R. Gaube, à la Société Médicale des Hôpitaux, séance du 16 avril 1937, puisqu'il concerne un homme de 38 ans, traité pour asthme et emphysème depuis l'âge de 9 ans et qui meurt dans la dyspnée, porteur

de deux cavités kystiques des bases. Les hémoptysies ne sont pas signalées dans son histoire clinique.

Enfin, les lésions d'emphysème par obstruction produite par Kaplan chez le chien par introduction dans une bronche d'un mécanisme à soupape, rigoureusement conformes par conséquent aux bulles d'emphysème pulmonaire décrites par les auteurs, n'ont donné lieu à aucun épanchement sanguin intracavitaire ni sous-pleural. L'histologie des lésions ainsi produites montre au contraire l'« affaissement des capillaires alvéolaires ».

Bien différente est l'histologie et l'histoire clinique des kystes congénitaux. Tous les histologistes qui ont examiné ceux-ci sont frappés par l'abondance et la turgescence des vaisseaux et des néo-vaisseaux qui parcourent les parois de ces formations.

Et l'histoire des porteurs de ces malformations est jalonnée d'épisodes hémoptoïques, parfois importants et même dramatiques, parfois, au contraire, réduits à des filets de sang dans l'expectoration, mais persistant dans certains cas pendant des années.

La fréquence et l'importance des crachements de sang dans l'anamnèse des sujets atteints de kystes congénitaux (vérifiés histologiquement par Sargent et Kourilsky), leur absence dans les cas authentiques d'emphysème bulleux, nous incitent à faire des hémoptysies un indice permettant de préjuger de l'origine congénitale des formations kystiques qui saignent.

7) Enfin, l'histologie des kystes du poumon, si elle n'est pas toujours démonstrative, vient, dans de nombreux cas, affirmer l'origine congénitale de ces cavités.

— Nous ne reprendrons pas ici toute l'histologie de ces formations, bien étudiée par d'autres, nous nous bornerons à indiquer quels aspects font dire à l'histologiste que la lésion broncho-pulmonaire qu'il examine est congénitale.

— C'est la localisation lobaire des malformations qui est souvent limitée au territoire d'une grosse bronche. L'absence de réaction parenchymateuse péricavitaire inflammatoire.

— C'est, dans certains cas rapportés par les auteurs américains (Hennell), l'absence de pigment anthracosique au niveau des régions kystiques montrant que celles-ci, déjà atteintes de malformations à la naissance, n'ont jamais respiré. Cette notion est rappelée par Maulini dans sa thèse. On la retrouve très bien étudiée dans un cas typique de maladie polykystique décrit par Garnier (1913) sous le nom de « Dilatation des bronches d'origine congénitale ». Le lobe atteint des bronchectasies est rosé. L'absence d'anthracose contraste avec la teinte du tissu sain.

— C'est l'aspect, non des bronches remaniées par l'infection, mais de malformations complexes, de tissus bronchiques et pulmonaires anormaux, véritables dysembryoplasies caractérisées par :

— des fibres musculaires (coupées tantôt longitudinalement, tantôt transversalement dans la paroi

des kystes et dont l'aspect est caractéristique des malformations kystiques) (Delarue) ;

— des bourgeons, issus de la muqueuse bronchique, formant des néo-formations adénomateuses qui se groupent en acini avec cellules muqueuses (J. Hutinel, Sergent, Stoerck) ;

— des éléments bronchiques disposés de façon anormale dans la paroi des kystes : fibres élastiques jetées en tous sens, plus rarement îlots de cartilage ;

— des vaisseaux très dilatés, auxquels nous consacrerons un paragraphe spécial, et de nombreux néo-vaisseaux qui parcourent les parois des formations cavitaires, leur donnant parfois un aspect angioma-teux.

L'ensemble de ces caractères histologiques impose, d'après les auteurs qui les ont décrits (1), la notion d'une malformation et non d'une modification inflammatoire ou mécanique des tissus broncho-pulmonaires.

Ainsi, tandis que Saentz, commentant dans la *Presse Médicale* (1937), le remarquable travail de Garcia Ottero et Caubarrere, regrettait que ces au-

(1)

Ameuille et Rendu.
Armand-Delille, Lestoequoy et
Huguenin.
Charollais.
Couvelaire.
Dumortier.
De Kervily.
De Lange (Cornelia).
Garnier.
Le Gendre.

Lande (Lotte).
Lelièvre et Morisson-Lacombe.
Maier et Haight.
Parmelee et Apfelbach.
Ribadeau-Dumas, Chabrun et
Mlle Wolf.
Rokitansky.
Sergent, Kourilsky et Patalanu.
Seyffert.
Stoerck.

teurs s'en fussent tenu à la théorie congénitale des kystes du poumon, « hypothèse nullement absurde mais qui n'a jamais reçu un commencement de preuve », il nous semble au contraire que les quelques considérations cliniques et histologiques que nous venons d'énumérer suffisent pour qu'il soit maintenant possible, parfois même du vivant de leur porteur et sans attendre les examens histologiques, d'affirmer la nature congénitale indubitable d'un grand nombre de kystes aériens du poumon.

2) LES DILATATIONS BRONCHIQUES CAVITAIRES
D'ORIGINE CONGENITALE

Pourquoi avons-nous rangé les bronchectasies cavitaires congénitales et les kystes aériens d'origine semblable sous la même rubrique ?

Ne sont-ce pas deux affections considérées, par nombre d'auteurs, comme bien différentes et ne voit-on pas Comby s'étonner, à la Société Médicale des Hôpitaux du 16 avril 1937, qu'on nomme actuellement « maladie kystique du poumon » des aspects qu'il aurait étiquetés « bronchectasies ».

« Cette opinion, écrit-il, établirait une confusion entre des états morbides cliniquement dissemblables, bien qu'ayant peut-être un point de départ commun. »

« Ces soi-disant kystes pulmonaires relèvent souvent de la bronchiectasie congénitale ou acquise et ceux qui méritent actuellement le nom de kystes,

sont parfois consécutifs à la dilatation des bronches. »

Et il conclut : « Malgré le recours à la radiographie, au lipiodol, à la cuti, la maladie du poumon sera difficilement reconnue. Comment la distinguer de la bronchectasie avec laquelle elle a tant de points de contact ? C'est là le terme délicat du problème. »

Ce problème est, pour Comby, d'autant plus délicat qu'il ne voit pas de différence étiologique précise puisque, dit-il, « l'origine intra-utérine peut être admise pour beaucoup de kystes du poumon comme pour certaines dilatations bronchiques » et l'histologie, pour lui, n'est pas plus démonstrative.

Maulini et Patey considèrent également la bronchectasie comme différente de l'affection kystique, puisqu'ils citent les dilatations des bronches dans le diagnostic différentiel des kystes du poumon. Ce dernier écrit également : « Il peut y avoir association des deux affections. »

Cette « association » clinique ou histologique des dilatations bronchiques avec les kystes aériens est d'ailleurs notée par un grand nombre d'auteurs (Pruvost, Eloesser, Froment, etc.) et nous l'avons rencontrée bien souvent.

Le contraire nous paraîtrait étonnant, puisqu'il s'agit d'une seule et même affection.

Cette théorie a déjà été soutenue fréquemment (Debré, Pruvost, Roubier, Benoit) et cependant, elle ne semble pas avoir reçu l'accueil qu'elle méritait,

puisque nombre de ceux qui écrivent sur les kystes s'étonnent de leur « association » fréquente avec les dilatations bronchiques et cherchent à établir le diagnostic différentiel entre les deux affections.

Encore faut-il préciser de quelles bronchectasies nous voulons parler ici :

Il semble aujourd'hui bien établi qu'il existe pour les bronchectasies comme pour les kystes du poumon, deux séries de faits.

A) D'une part, des dilatations bronchiques secondaires à des maladies inflammatoires, ou acquises à la suite de processus très divers et qui ne sont le plus souvent rendues radiologiquement évidentes qu'après lipiodolage bronchique.

Peuvent être ainsi générateurs de bronchectasies :

— La tuberculose pulmonaire (Grancher, Sergent, Pruvost, Léon Bernard, Lamy, Armand Delille) ;

— La syphilis (Tripier et Bériel, Bezançon et Azoulay) ;

— Le cancer pulmonaire (Ménétrier) ;

— Les corps étrangers intra-bronchiques (Comby, Flandin, Ramadier, Soulas et Weill) ;

— Les gangrènes et les suppurations pulmonaires (Sergent, Léon Kindberg) ;

— Les broncho-pneumonies (Hutinel) considérées classiquement comme la cause la plus fréquente des ectasies bronchiques.

B) D'autre part, il existe des bronchectasies congénitales, malformations bronchiques, dont l'exis-

tence a été soutenue et démontrée par Grawitz (1880), Barlow (1880), Bard (1889), Lereboullet, Bezançon, Sauerbruch (1920), Debré. Pour ce dernier auteur, le plus grand nombre des dilatations bronchiques serait de cette nature. Sans préciser leur importance statistique, notons que les arguments qui affirment leur nature sont les mêmes que ceux qui sont invoqués pour les kystes congénitaux du poumon :

— Possibilité de les trouver chez des enfants très jeunes et jusque chez le fœtus (Kauffman, Sandoz) ;

— Présence des bronchectasies chez plusieurs membres d'une même famille (Kartagener) ;

— Coexistence de malformations somatiques diverses avec les bronchectasies (Sauerbruch, Routsyie ou l'infection les révèlent (Debré, Azoulay) ;

— L'absence d'affection aiguë de l'appareil pulmonaire, chez les porteurs de malformations bronchiques qui restent latentes jusqu'au jour où l'hémoptysie ou l'infection la révèlent (Debré, Azoulay) ;

— Enfin, les *hémoptysies* dont la fréquence et parfois l'abondance dans certaines formes de dilatations des bronches ont frappé tous les auteurs.

L'histologie apporte la confirmation de ces données par l'existence de lésions tout à fait identiques à celles que nous décrivions plus haut pour les kystes congénitaux :

Aspect de bronches malformées où sont mêlées des lésions d'hypoplasie portant sur les fibres lisses, les fibres musculaires et le cartilage et des phénomènes d'hyperplasie : véritables villosités bronchiques no-

tées par L. Kindberg ; « bourgeonnement bronchique », qui donnent au premier coup d'œil l'impression d'une néoplasie épithéliale ; aspect angiomateux des parois dû à la présence de nombreux vaisseaux et néo-vaisseaux ectasiés.

Ces dilatations bronchiques, le plus souvent sacciformes, peuvent même se présenter comme géantes et cavitaires. Les cavités pulmonaires décrites sous le nom de « forme cavaire de la dilatation des bronches » par Bezançon, Azoulay et Martin, sont injectables au lipiodol, souvent entourées de dilatations sacciformes et génératrices d'hémoptysies abondantes dans trois sur quatre des cas rapportés par ces auteurs. Les lésions histologiques sont les mêmes que celles que nous avons déjà décrites.

C'est cette deuxième série de faits — dilatations ampullaires ou cavitaires *congénitales* des bronches — dont nous affirmons, après bien d'autres, l'identité absolue avec les kystes congénitaux du poumon. Voyons en effet quels sont les arguments qu'on a avancés pour essayer de faire des bronchectasies et des kystes du poumon deux affections différentes.

PRÉTENDUS SIGNES DE DIFFÉRENCIATION DES BRONCHECTASIES ET DES KYSTES DU POUMON

1° Tandis que les bronchectasies seraient perméables au lipiodol, seules les ectasies, où il ne pénètre pas, devraient être tenues pour des kystes aériens du poumon.

Cette notion est erronée. Très fréquemment, les kystes du poumon sont injectables par instillation intra-trachéale d'huile iodée. (Il en est ainsi dans les observations de Pruvost, Sergent, Armand Delille, etc.).

La perméabilité de la bronche de drainage du kyste semble tenir, d'une part à la béance plus ou moins grande (Chevallier-Jackson), et surtout à son degré de vacuité. En effet, lorsqu'il existe une suppuration des kystes, la bronche est encombrée de mucosités et de pus et le lipiodol ne passe pas. Ceci nous paraît être la raison habituelle des variations constatées dans le résultat du lipiodolage ; aussi, lorsque le diagnostic de kyste congénital nous paraît certain, nous ne le pratiquons pas.

Seuls, les kystes dits « ballons » ne s'injectent jamais. Nous en verrons la raison par la suite.

2° Tandis que les kystes du poumon seraient toujours visibles sans lipiodol, les bronchectasies nécessiteraient l'injection d'huile iodée pour être radiologiquement apparentes.

Cette opinion est aussi erronée que la précédente.

D'une part, Bezançon et Azoulay ont décrit sous le nom de « dilatations cavitaires des bronches » des cavités visibles par le simple examen radiologique.

D'autre part, il arrive que les kystes du poumon, en dehors de leur période de suppuration, deviennent difficilement perceptibles ou même invisibles au simple examen radiographique. C'est là que la tomo-

graphie prend tout son intérêt dans le diagnostic de cette affection (Et. Bernard) et qu'elle devient parfois le seul moyen de la dépister (Troisier).

3° Enfin, écrit Maulini, il existerait une différence d'évolution clinique entre les kystes aériens du poumon « qui présentent des poussées aiguës entrecoupées de période de latence absolue », et les dilatactions bronchiques qui évoluent « d'une façon chronique, continue, sans rémission ».

Cette façon de voir est tout à fait inexacte.

Depuis longtemps, des auteurs tels que Bezançon, Debré, Azoulay, ont insisté sur le caractère latent que peuvent revêtir certaines bronchectasies qui ne se révèlent que de loin en loin par des poussées hémoptoïques et suppuratives. Il arrive, par ailleurs, que des kystes du poumon, à partir du moment où ils sont infectés, ne cessent pas de donner lieu à des expectorations purulentes et à des crachats sanglants.

Ainsi aucun des arguments invoqués pour établir une différenciation entre kystes du poumon congénitaux et bronchectasies congénitales n'a de valeur. Bien au contraire, l'absolue identité de preuves apportées à l'origine dysplasique des uns et des autres, l'évolution clinique semblable, avec des hémoptysies ayant les mêmes caractères, les aspects radiologiques identiques et enfin l'histologie absolu-

ment superposable des deux affections affirment l'unité de ces malformations.

Par ailleurs, il est frappant de noter que certains auteurs parlent de dilatations bronchiques de la taille d'une mandarine et de que d'autres mentionnent des kystes minuscules ou même des microkystes.

Si l'on veut *continuer à parler* de dilatations bronchiques congénitales et de kystes aériens, dans quels cas devra-t-on employer l'un ou l'autre terme, et d'après quel critère pourra-t-on s'orienter ? Un philosophe grec se demande combien il faut réunir de grains de sable pour qu'on puisse parler d'un tas. On peut se demander de la même façon à partir de quelle taille une ectasie bronchique devient kystique. Il serait commode d'adopter une dimension donnée, par exemple un centimètre de diamètre environ, taille au-dessus de laquelle les malformations bronchiques deviennent généralement plus apparentes sur la radiographie sans préparation.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que l'on ne doit plus dire que bronchectasie et kystes congénitaux « présentent de nombreux points de contact », ni que « les dilatations des bronches cavitaires méritent d'être rapprochées des kystes du poumon, affection très voisine », mais, plus précisément encore, qu'il s'agit d'une seule et même affection dont les aspects, parfois si différents, ne sont que des degrés qu'il est commode de grouper sous le nom de : « malformations broncho-pulmonaires congénitales ».

B) FORMATIONS KYSTIQUES ACQUISES DE NATURE EMPHYSEMATEUSE OU CICATRICIELLE

Si les malformations étudiées précédemment formaient une affection bien individualisée, ce chapitre doit grouper des lésions très diverses, mal connues et dont les aspects histologiques sont difficiles à interpréter.

Nous étudierons ici, les groupant sous le nom de formations kystiques acquises :

L'emphysème ampullaire de Letulle ;

Les bulles sous-pleurales d'ordre emphysemateux ou cicatriciel décrites par Mariano R. Castex et E.-S. Mazzei ;

Les « blebs » de Miller ou formations aériennes sous-pleurales par rupture d'un alvéole dans le tissu sous-pleural à travers la limitante élastique profonde de la plèvre ;

Les « vésicules cicatricielles » de Fischer-Wasels ;

Les vésicules à soupapes « scar tissue vesicle » de Kjaergaard ;

L'emphysème pulmonaire par obstruction bronchique de Debré et Kaplan ;

Enfin, dans un chapitre spécial, les kystes « ballons ».

Toutes ces affections ont comme caractère commun d'être acquises à la suite de mécanismes diversément décrits et qui semblent se résumer en deux

catégories dont une seule est bien étudiée et a pu être reproduite expérimentalement.

D'une part, certaines formations kystiques (bulles sous-pleurales, « blebs » de Miller, vésicules cicatricielles) seraient dues au tiraillement de quelques alvéoles du poumon par une lésion cicatricielle voisine. Celle-ci, inextensible et rigide, causerait la déchirure des cloisons interalvéolaires environnantes, la fusion de nombreux alvéoles pulmonaires en une bulle gazeuse maintenue béante par l'élasticité du parenchyme qui l'entoure.

D'autre part, et c'est là un mécanisme fréquent, bien individualisé et reproduit expérimentalement par Kaplan chez le chien, des bulles emphysémateuses peuvent être réalisées dans un parenchyme pulmonaire, sain jusque-là, par la constitution d'un mécanisme à soupape au niveau d'une bronche. L'air est aspiré dans le territoire de celle-ci à l'inspiration. Ne pouvant en sortir à l'expiration, il produit une pression fortement positive qui cause la déchirure des cloisons interalvéolaires, la fusion de nombreux alvéoles et la formation d'une cavité kystique sous pression.

Quelle que soit leur pathogénie, les kystes pulmonaires de nature emphysémateuse s'opposent aux kystes congénitaux par leur évolution et leurs manifestations cliniques. En effet, si l'on détaille l'histoire de nombreux kystes aériens du poumon, on est frappé par le fait que certaines de ces cavités, souvent perméables au lipiodol, peuvent conserver pen-

dant des années le même calibre, sans donner lieu à aucun symptôme, jusqu'au jour où elles saignent et s'infectent; ce sont des kystes congénitaux. D'autres, au contraire, toujours imperméables à l'huile iodée, sont capables de variations rapides et importantes de leur volume, se manifestent, non par des hémoptysies et des suppurations, mais par des phénomènes de cyanose et de dyspnée et évoluent fréquemment vers la distension et l'éclatement cause de pneumothorax spontanés parfois récidivants. Ce sont des formations emphysémateuses.

D'autre part, les nombreuses lésions que nous avons énumérées au début de ce chapitre peuvent être groupées sous un même titre, car elles ont une traduction radiologique semblable (image cavitaire, kystique finement bordée), leurs signes cliniques (dyspnée, cyanose) et leurs complications (pneumothorax) sont les mêmes; leurs aspects histologiques enfin sont tout à fait identiques.

Voici les caractères qui permettent de les diagnostiquer et de les opposer aux cavités kystiques congénitales :

1) Les cavités de nature emphysémateuse sont capables d'apparaître en des points du parenchyme pulmonaire dont les radiographies montraient l'intégrité parfaite. Elles peuvent disparaître complètement de sorte que des tomographies pratiquées au niveau où elles étaient visibles ne montrent plus le moindre aspect anormal du tissu pulmonaire.

Une telle évolution ne peut se rencontrer dans des malformations congénitales dont la résorption complète est difficile à concevoir.

Debré a bien montré dans son étude sur l'emphysème par obstruction, chez l'enfant, par quel mécanisme une compression bronchique provoque l'atélectasie du territoire intéressé, lorsqu'elle est totale, mais peut donner naissance à une cavité kystique lorsqu'elle réalise une soupape qui laisse entrer l'air à l'inspiration et le retient pendant l'expiration.

Dans plusieurs cas, il a vu une cavité emphysémateuse succéder à l'atélectasie ou la précéder dans le même territoire bronchique. Ce mécanisme a pu être reproduit par Kaplan, comme nous le disions plus haut, et cet auteur a obtenu chez le chien des bulles emphysémateuses kystiques par introduction, dans une bronche, d'une soupape de masque à gaz.

Avant lui, Hoover (1922), puis Lindskog et Van Allen avaient également obtenu des cavités emphysémateuses chez le chien ; pour Van Allen, l'emphysème par obstruction ne pouvait être obtenu que lorsque le mécanisme à soupape était introduit dans une bronche lobaire, mais non pas lorsqu'il était placé dans une bronche lobulaire.

2) L'évolution des formations kystiques emphysémateuses est, en général, rapide, et il est possible de les voir, en quelques semaines ou en quelques mois, se dilater puis régresser concentriquement.

La dilatation rapide d'une cavité, parfois jusqu'à éclatement dans la plèvre ou même hernie trans-thoracique (Paisseau) et sa régression concentrique suivie radiologiquement jusqu'à disparition com-

plète, vérifiée par tomographie, sont des preuves de la nature emphysémateuse de cette cavité. Des cas correspondant à cette description ont été décrits par :

Debré, Lamy, Mignon et Kaplan ; Denoyelle et Mlle Sirand ; Duken ; Kaplan ; King et Harris ; Julien Marie, Depierre, Proux et Weyl ; Lereboullet, Lelong et Bernard ; Paiseau, J. Weill et Goutner ; Vollmer ; Wyssler ; Zarfl.

3) La mise en évidence d'une cause pathologique capable de produire un mécanisme à soupape au niveau d'une bronche, est en faveur de l'origine emphysémateuse d'une cavité kystique.

C'est le plus souvent une compression bronchique par des adénopathies bacillaires, comme le montre l'abondance des observations de cavités emphysémateuses chez l'enfant au cours de la primo-infection tuberculeuse (Debré).

D'autres pathogénies ont été invoquées : encombrement bronchique par des sécrétions purulentes, compression par un cancer bronchique ou un anévrysme aortique (Freedman). Elles expliquent l'apparition fréquente de ces bulles par emphysème au cours d'une affection inflammatoire aiguë du poumon (abcès pulmonaire : Kaplan ; broncho-pneumonie : Denoyelle et Mlle Sirand, King et Harris ; pneumonie : Duken, Wyssler).

4) L'imperméabilité au lipiodol, constante dans les cavités pulmonaires de nature emphysémateuse, est à opposer à l'imprégnation habituellement facile des kystes congénitaux lorsque ceux-ci ne suppurent pas.

Ceci s'explique aisément si l'on songe qu'une bronche qui est suffisamment rétrécie pour ne plus laisser passer l'air que dans une direction, doit *a fortiori*, ne pas livrer passage à un liquide aussi visqueux que l'huile iodée.

5) Les formations kystiques par emphysème contiennent de l'air en pression positive et sont capables, contrairement aux cavités congénitales, de refouler les organes de voisinage.

Le mécanisme bronchique à soupape (qui n'est pas une vue de l'esprit depuis qu'il a été mis cliniquement en évidence par Debré et reproduit expérimentalement par Van Allen, puis par Kaplan) impose l'idée d'une pression fortement positive dans les cavités emphysémateuses, puisque c'est cette pression elle-même qui est la cause de la déchirure des cloisons intervalvéolaires et de la dilatation des cavités ainsi formées. Effectivement, une aiguille placée dans des formations cavitaires de cette nature peut montrer les pressions fortement positives qui y règnent. King et Harris, Vollmer, Duken se servent de la désinsufflation des cavités kystiques pour soulager leurs malades. Le mécanisme à soupape continuant à fonctionner, après ponction du kyste, l'hyperpression se reproduit. Debré, King et Harris sont obligés de ponctionner à plusieurs reprises pour améliorer l'état de leurs sujets.

On a signalé le danger de la ponction des kystes aériens et c'est à juste titre. Il peut se produire, en effet, à la suite de ces manœuvres sur des bulles em-

physémateuses et si les plèvres sont libres, un pneumothorax qui est du type suffocant par définition, puisqu'il existe une soupape entre les bronches et la plèvre (cas de Lechelle, Thévenard et Mignot).

6) L'absence d'hémoptysie au cours de l'évolution des kystes par emphysème est la règle et oppose ceux-ci aux kystes congénitaux habituellement hémorragiques.

On conçoit que des lésions caractérisées par la mise en tension et la soufflure d'un territoire bronchique du poumon n'aient pas les mêmes raisons de saigner abondamment et fréquemment que des angiomatoses congénitales dans des bronches malformées.

Peut-être pourrait-on expliquer ainsi que les kystes de l'adulte donnent lieu plus souvent à des hémoptysies que ceux de l'enfant, car celui-ci présente plus fréquemment que l'adulte des cavités kystiques emphysémateuses. Lorsque des crachements de sang sont abondants ou fréquents dans des cas où la soufflure d'une cavité kystique signe sa nature emphysémateuse, on peut penser que le mécanisme à soupape est surajouté à une malformation préalable des bronches. Cette soufflure d'un kyste congénital a été décrit par Debré, Julien Marie, Mignon et Bidou ; Debré, Mignon et Mme Odier-Dollfus.

Elle semble également expliquer le cas de Denoyelle et Mlle Sirand, et le cas de Le Gendre.

Elle permet de comprendre comment certains kystes congénitaux, latents jusque-là, peuvent tout à coup présenter de brusques variations de volume ac-

compagnées de cyanose et de dyspnée, qui font partie du cortège symptomatique des bulles emphysémateuses et non des cavités congénitales habituellement bien tolérées lorsqu'elles sont sèches.

On pourrait s'attendre à une telle évolution lorsqu'une bronche s'implante obliquement sur un kyste congénital, ou lorsque cette bronche est encombrée par du pus, éventualités dans lesquelles peut se produire un mécanisme à soupape.

Pour nous résumer, nous pensons que les hémoptysies abondantes ou répétées pendant de longues périodes constituent un excellent signe de différenciation entre les kystes congénitaux dont elles sont un des symptômes cardinaux, et les kystes acquis où il est rare de les rencontrer.

7) Enfin, l'aspect histologique des kystes par emphysème est bien différent de celui des kystes congénitaux, lorsqu'il est typique.

Déjà, Letulle, en 1931, décrivant les lésions du poumon emphysémateux, écrit : « Lorsque la lésion réalise la bulle ampullaire emphysémateuse, la formation anévrysmatique englobe un ou plusieurs lobules corticaux conjoints... La paroi est formée de fibres collagènes en désordre, très peu vasculaires, hyalines ou même anhistes. »

Dans son chapitre d'histologie, Kaplan, décrivant les vésicules à soupape de Kjaergaard, les bulles sous-pleurales de Pardal, Mariano Castex et Mazzei, les vésicules cicatricielles de Fischer Wasels et

Hayashi, écrit : « Toutes, sous des noms différents, répondent à des lésions analogues à la bulle d'emphysème scléro-atrophique localisée de Letulle. »

Il réalise de plus et décrit des lésions tout à fait semblables, obtenues expérimentalement chez l'animal.

Jacobæus, introduisant un pleuroscope dans une bulle emphysemateuse prise pour un pneumothorax chez un homme de 48 ans ayant subi un choc sur l'hémithorax gauche, voit la paroi constituée par du tissu pulmonaire écrasé tapissant toute la cavité délimitée par du parenchyme atelectasié et comprimé.

Enfin, Brulé, Hillemand, Delarue et Gaube présentent l'observation d'un homme de 38 ans, soigné depuis l'âge de 9 ans pour asthme et emphysème et qui meurt dans la dyspnée avec deux cavités de la base droite.

« Les fibres constituant la paroi des bulles pseudo-kystiques se continuent avec les septa voisins sans transitions ; la dimension de ces bulles est commandée par le fait qu'elles représentent un ou plusieurs acini ou un lobule, l'organisation des septa qui le limitent et des pédicules broncho-vasculaires qui le cloisonnent ne laisse aucun doute à cet égard. Il y a absence de revêtement épithélial cubique et de toute formation bronchique dans la paroi (glandes, muscles, cartilage). »

Ainsi, l'aspect histologique de ces cavités pulmonaires acquises est caractérisé par des lésions uniquement atrophiques, une paroi conjonctive sans élé-

ment bronchique, habituellement dépourvue d'épithélium, des vaisseaux rares et peu importants. Elle s'oppose, lorsqu'elle est typique, à la paroi des kystes congénitaux que nous avons décrite plus haut, avec ses aspects d'hyperplasie bronchique et vasculaire, ses formations angiomateuses et par place adénomateuses.

C'est dans les cas où l'on trouve, près du pédicule de la bulle emphysémateuse, des cavités bronchiques plus ou moins malformées, que l'on peut penser à la soufflure d'une lésion congénitale par un mécanisme à soupape surajouté. Dans le cas rapporté par Benda, Bosquet et Chapireau, ces auteurs ont vu, près du pédicule d'une vaste poche purement conjonctive ayant entraîné la mort dans la dyspnée angineuse, de petites cavités tapissées par un épithélium cylindrique cilié, entourées de nodules cartilagineux et de tissu musculaire hypertrophié qui signent la nature congénitale du kyste. Il nous semble que l'on peut voir dans cette observation le type des cas complexes où sur une lésion congénitale se greffe un mécanisme bronchique à soupape qui provoque une bulle d'emphysème avec ses symptômes habituels.

Ainsi, par la radiologie après lipiodolage bronchique, par leur évolution, par leurs signes cliniques, en particulier les hémoptysies qu'ils peuvent produire, et par leurs complications, il devient possible, dans les cas typiques, de faire, même avant toute vé-

rification histologique, le diagnostic entre les kystes congénitaux et les formations kystiques emphysémateuses.

A la lumière de ces données, il nous faut étudier ici un type de cavité intra-pulmonaire très particulier et qu'on décrit souvent, à tort, avec les kystes congénitaux, c'est le kyste dit « ballon ».

LE KYSTE BALLON.

Depuis les travaux des auteurs américains (Parmelee et Apfelbach), on doit désigner sous ce nom, non pas n'importe quel kyste du poumon de grande taille, mais une cavité ayant des caractères très précis.

C'est une formation kystique géante qui occupe tout un hémithorax, refoulant le reste du parenchyme sain de telle façon qu'elle imite un pneumothorax total déplaçant les organes du médiastin et dont voici les caractères :

1° Ce kyste contient de l'air en forte pression positive, comme en témoigne la compression des organes du voisinage. Lorsqu'on y introduit une aiguille, l'air s'en échappe en sifflant (Maulini).

2° Sa communication avec les bronches se fait par un mécanisme à soupape. En effet, après ponction et désinsufflation, la pression positive se reproduit plus ou moins rapidement (King et Harris, Debré).

« Le développement du kyste, écrit Kaplan, est limité par un certain nombre de facteurs décrits par Hernell. »

a) La pression de l'air dans la cavité, lorsqu'elle devient égale à la pression respiratoire maxima dans la bronche au-dessus de l'obstruction bronchique

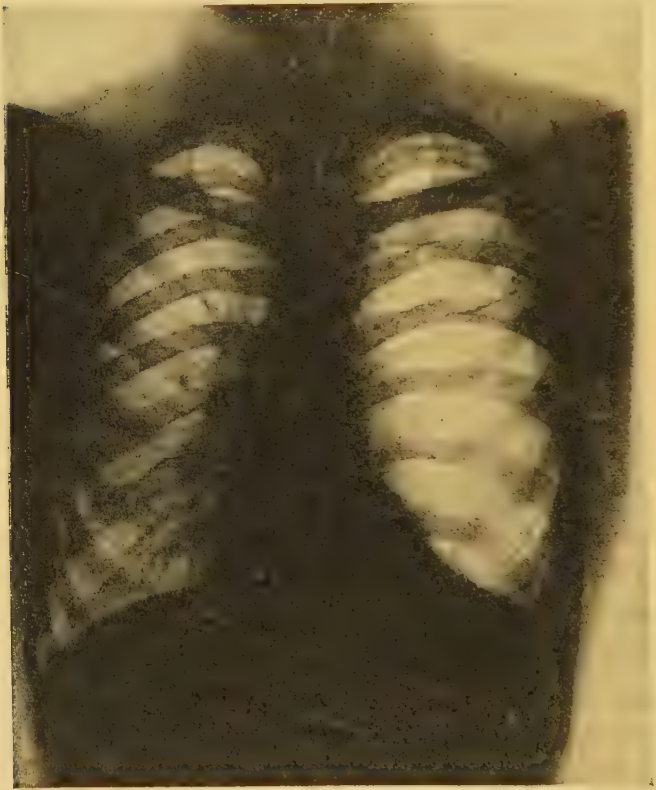


FIG. 1. — Kyste ballon parfaitement toléré chez un jeune homme de 20 ans. Noter les signes d'une pression positive de l'air dans la cavité qui remplit l'hémithorax gauche : Déplacement médiastinal, dilatation de l'hémithorax gauche avec élargissement des espaces intercostaux.

(soupape) et que l'air ne peut plus pénétrer dans le kyste ;

b) La résistance du tissu pulmonaire ;

c) Les adhérences pleurales.

L'image devient alors stable avec refoulement de la trachée, abaissement du diaphragme, dilatation thoracique et élargissement des espaces intercostaux.

Elle peut, soit se réduire concentriquement en quelques semaines ou quelques mois, soit persister pendant plusieurs années, soit se rompre.

3° La pression positive qui règne dans le kyste et commande son accroissement se traduit par des crises dyspnéiques. Mais dyspnée et cyanose ne se produisent que lorsque la cavité augmente de volume ; lorsqu'elle a atteint sa taille maxima, elle est souvent bien supportée (Debré et Blinder, Kaplan) et, contrairement à ce qu'écrivait Mme V. Cremer en 1932, les sujets qui en sont porteurs peuvent atteindre l'âge adulte sans éprouver la moindre gêne. Nous avons eu l'occasion de voir récemment un jeune homme de 20 ans, sportif et qui ignorait absolument qu'il avait un poumon remplacé par un sac d'air.

4° Cette forme de kyste aérien se rencontre le plus souvent chez l'enfant (Schenk) et même dans la première enfance (Vollmer).

5° Le kyste ballon n'est jamais injectable par lipiodolage bronchique. Tous les auteurs sont formels sur ce point. Kaplan en donne les deux raisons suivantes : D'une part l'exiguïté de la lumière bron-

chique au point où elle forme soupape, d'autre part la pression qui règne à l'intérieur du kyste.

6° Le kyste ballon ne se manifeste pas par des hémoptysies. Nous n'avons pas trouvé d'observation où un tel kyste ait produit, comme le font les kystes congénitaux, des crachements de sang répétés, même lorsqu'il affecte un adulte.

7° L'histologie du kyste ballon est décrite de manière uniforme par les auteurs. La paroi en est conjonctive, constituée par des alvéoles tassés et atélec-tasiés (Jacobæus). L'épithélium manque fréquemment, les vaisseaux y sont rares et indemnes (Pruvost). L'intérieur du kyste est parcouru de cordages ressemblant à des piliers de ventricules cardiaques.

Parfois, lorsque la bulle s'est formée par soufflure de lésions kystiques congénitales, on trouve un épithélium de type bronchique et des cavités du type hyperplasique au voisinage du pédicule du kyste ballon (Benda, Bosquet et Chapireau, Le Gendre).

Ce cas est considéré par certains comme si fréquent qu'ils en font une raison de classer les kystes ballons parmi les cavités congénitales. En réalité, seule la lésion à partir de laquelle s'est développée la bulle, était formée dès la naissance. Cliniquement et radiologiquement, c'est la lésion emphysémateuse qui domine.

Tous les caractères que nous venons d'énumérer sont ceux des kystes par emphysème. Il nous semble donc que les kystes ballons ne doivent plus être décrits comme on le faisait encore en 1935 dans le

même chapitre que les kystes moyens isolés et la maladie polykystique du poumon — dont ils diffèrent en tous points.

Ils forment une entité précise, et doivent être mentionnés à côté des kystes par obstruction bronchique dans la catégorie des formations kystiques emphysémateuses.

Après avoir montré comment les kystes aériens du poumon peuvent être classés en deux grandes séries de faits bien distinctes tant du point de vue histologique que du point de vue clinique et après avoir insisté sur l'utilité d'un signe tel que les hémoptysies à répétition pour attribuer à un kyste aérien du poumon une place dans l'une ou l'autre de ces catégories, il n'est pas inutile de revenir, en la détaillant, sur l'histologie des vaisseaux dans les kystes aériens qui saignent, de façon à élucider, autant qu'il est possible, le mécanisme de ces hémoptysies.

CLASSIFICATION DES AFFECTIONS ECTASIANTES BRONCHO-PULMONAIRES

MALFORMATIONS BRONCHO-PULMONAIRES CONGÉNITALES		FORMATIONS KYSTIQUES ACQUISES DE NATURE EMPHYSEMATIEUSE OU CICATRICIELLE
BRONCHECTASIES ACQUISES	BRONCHECTASIES CONGÉNITALES	
Après : Broncho-pneumonie Tuberculose pulm ^{re} Syphilis Cancer pulmonaire Gangrène et suppurations pulm ^{res} Corps étrangers intra-bronchiques Etc...	Cavités de petit diamètre Cavités de grand diamètre Degrés divers d'une affection unique <i>Signe majeur</i> LES HEMOPTYSIES	Emphysème ampul- laire (de Letulle) Bulles sous-pleurales (Pardal, M. Castex, Mazzei) Blebs (Miller) Vésicules cicatricielles (Fischer-Wasels) Vésicules à soupape Emphysème pulm ^{re} par obstruction (Debré, Kaplan) Kystes ballons

CHAPITRE III

Les vaisseaux dans les formations kystiques broncho-pulmonaires congénitales

La fréquence des hémoptysies dans les dilatations bronchiques et les kystes congénitaux peut-elle être rattachée à un trouble vasculaire précis au niveau de ces formations ? C'est l'anatomie microscopique qui est le plus susceptible de nous renseigner sur ce point. Nous allons voir que si les documents histologiques sont moins nombreux en ce qui concerne les kystes que pour les malformations par ectasie de moindre importance, ils ne sont cependant pas négligeables.

1° Déjà, en 1924, Azoulay, dans sa thèse sur les « formes sèches hémoptoïques de la dilatation des bronches », croyant pouvoir rattacher toutes les bronchectasies du type ampullaire à la syphilis héréditaire ou acquise, théorie qui s'est montrée, depuis cette époque, trop absolue, étudie les lésions vasculaires dans ces formations, mais sans leur consacrer un chapitre spécial.

Il constate, en dehors des lésions de panartérite aiguë ou chronique des artères bronchiques, un aspect spécial du chorion des bronches dilatées.

Celui-ci peut être, soit atrophié et aminci, soit par places, plissé et « transformé en véritable tissu de bourgeon charnu ; les vaisseaux y sont très abondants et l'aspect qui en résulte est celui d'un tissu pseudo-angiomateux ».

Dans les grandes bronchectasies, l'auteur note que « sur certaines coupes les bronches dilatées se rapprochent beaucoup de la plèvre et n'en sont séparées que par une couche épaisse d'un tissu conjonctivo-vasculaire extrêmement hyperhémie et dans lequel flottent, çà et là, des faisceaux de fibres musculaires lisses engainées dans leur réseau élastique ». De semblables formations ont pu être tenues pour responsables de certains hémopneumothorax spontanés.

Letulle, dans son traité d'anatomie pathologique, étudie sous le nom de « dilatation des bronches congénitales », à la fois ce que nous nommerions maintenant dilatation des bronches et kystes du poumon. Il écrit, en effet, que dans les bronchiectasies congglomérées en amas lobaires, la dilatation des bronches se généralise à la totalité d'un lobe ou à toute l'étendue d'un poumon. « Certains auteurs considèrent cette lésion extrêmement rare comme une sorte de maladie kystique du poumon. » « Les dilatations ampullaires sont souvent très volumineuses et leur diamètre oscille entre 2 et 10 millimètres. »

Il décrit ainsi les lésions vasculaires au niveau des bronches cartilagineuses ectasiées : « Les vaisseaux (du chorion) sont très dilatés et gorgés de sang jusqu'à donner au chorion en certains points l'apparence d'un tissu érectile. L'abondante vascularisation du chorion de la bronche ectasiée, la dilatation extrême de ses capillaires et leur situation superficielle expliquent la gravité des hémoptysies qui peuvent compliquer la dilatation bronchique.

Dans les ectasies des petites bronches, « le chorion apparaît sillonné d'innombrables capillaires très dilatés qui sous-tendent et même, par place, soulèvent la membrane basale ».

Lorsque les grandes bronchectasies sont conglomérées en amas lobaire, « le fait capital est que le chorion de ces poches énormes est le plus souvent en hyperplasie fort accusée, avec une richesse vasculaire extraordinaire, endobronchique végétante exposée aux hémorragies et aux accidents infectieux pyogéniques. Cette variété répond assez exactement aux kystes congénitaux de poumon observés chez le fœtus et l'enfant mort-né ».

Depuis 1941, ces lésions ne sont plus « extrêmement rares », mais au contraire rencontrées fréquemment dans la pratique courante, de sorte que les dilatations des bronches et les kystes du poumon congénitaux dont on n'osait, malgré des aspects histologiques semblables, reconnaître l'identité à une époque où les premières paraissaient fréquentes et

les secondes rarissimes, peuvent être actuellement considérées comme de simples degrés d'une affection unique.

2° En effet, lorsqu'à partir de 1932, on commence à décrire des kystes aériens du poumon, les lésions constatées apparurent dans de nombreux cas comme très semblables à celles des bronchectasies congénitales d'une part, et d'autre part aux descriptions anatomiques de la dégénérescence kystique du poumon, anciennement connue.

Déjà, Couvelaire, en 1904, à l'autopsie d'un enfant porteur d'une dégénérescence kystique du poumon droit et mort au cinquième jour, trouvait un lobe moyen droit énorme, constitué de tissu aréolaire, avec de gros vaisseaux saignants. Histologiquement, il notait un aspect adénomateux comme on peut en voir dans le foie, le pancréas ou le rein. Il s'agit, disait-il, d'une malformation congénitale qui porte sur l'épithélium des canaux excréteurs.

Le Gendre, 1909, pratique l'autopsie d'une vieille femme qui était entrée à l'hôpital avec des phénomènes dyspnéiques et des expectorations hémoptoïques. Il trouve une bulle à paroi conjonctive, dépourvue de vaisseaux et, près de son pédicule de fins tractus fibreux, parsemés de cellules embryonnaires et entourant de nombreux vaisseaux de néoformation qui donnent à cette zone un véritable aspect angiomateux. Il s'agissait vraisemblablement, pensons-nous, de la soufflure de lésions congénitales.

Lorsque les kystes aériens isolés furent étudiés en tant qu'entité nosologique autonome, de nombreuses descriptions histologiques en furent données.

Les lésions vasculaires furent surtout bien décrites dans les kystes suppurés :

Sergent, en 1935, donne trois observations de kystes congénitaux suppurés ayant tous trois donné lieu à des hémoptysies répétées. Les deux premiers cas sont suivis d'une étude histologique détaillée. L'auteur note dans les deux cas l'épaisseur des parois artérielles qui sillonnent le parenchyme pulmonaire avoisinant les lésions. Il écrit à ce sujet : « Les artères qui sillonnent le parenchyme sont engainées dans une couche de tissu fibreux faite de plis parallèles denses et serrés et dont l'épaisseur est au moins le triple de celle de la lumière du vaisseau. Ces altérations ne semblent pas devoir être regardées comme l'expression d'une inflammation, car nulle part dans le parenchyme on ne trouve trace de processus aigus inflammatoires, mais plutôt comme le *résultat d'un trouble dans le développement et la constitution du vaisseau*.

Les kystes présentaient par ailleurs les caractères de kystes bronchiques. Dans l'un d'eux l'épithélium est tantôt pavimenteux, tantôt nettement cubique, parfois desquamé. Au delà de la basale on trouve une couche fibrillaire élastique analogue à celle de la tunique bronchique normale. *L'existence de néo-vaisseaux capillaires achève de donner à l'image un*

air d'incontestable parenté avec les coupes des parois bronchectasiques.

Nous avons pu retrouver des aspects de malformations vasculaires semblables dans un kyste congénital du poumon extirpé chirurgicalement par lobectomie (docteur O. Monod). L'examen histologique de ce kyste a été fait par le docteur Delarue.

Voici l'observation de ce cas :

M. Je... Jean. (*Observation due à l'obligeance
du Docteur Olivier Monod*)

Ce malade est adressé à l'Hôtel-Dieu (Docteur Bernard), en juin 1938, pour maladie kystique du poumon.

Depuis 3 ou 4 ans, lors de chaque refroidissement, il avait présenté une expectoration assez abondante (un verre environ par 24 heures) dans la position du décubitus dorsal. Il restait apyrétique et ne maigrissait pas. La radiographie ayant révélé une image hydro-aérique du champ pulmonaire gauche, un examen de crachats est pratiqué, qui est négatif du point de vue du bacille de Koch.

Le 6 juillet 1938, il passe de l'Hôtel-Dieu dans le Service de Chirurgie pulmonaire, à Laennec.

A ce moment, il présente un bon état général.

Poids 64 kgs.

Température normale. Ni toux, ni expectoration.

Radiographie. — Images kystiques nettes au niveau du sommet gauche avec, un peu plus bas, une grosse image hydro-aérique.

Toutes ces cavités étant situées dans le lobe supérieur gauche, on décide une lobectomie.

Le 23 juillet 1938, on fait un pneumothorax gauche préopératoire. Insufflation de 450 cc. d'oxygène dans la cavité pleurale. Adhérences en avant et au sommet. Plèvres libres par ailleurs.

Le 29 juillet 1938, *Lobectomie supérieure gauche*.

Anesthésie au cyclo-propane. Incision de Bonniot. Libération intra et extra-pleurale des adhérences très fortes du lobe supérieur. Ligature isolée des éléments du pédicule. 1 drain décline.

Décès le 30 juillet 1938.

Examen histologique (Docteur Delarue), n° 4.304.

L'étude anatomo-pathologique du kyste montre qu'il présente une paroi fibreuse très dense revêtue d'une manière continue par un épithélium cylindrique du type respiratoire pourvu seulement de stratifications minimales (2 couches de cellules). On retrouve dans cette paroi fibreuse des fibres musculaires irrégulièrement disposées et formant des faisceaux juxtaposés d'une manière à peu près continue.

Quelques conduits bronchiques, pourvus parfois d'un cartilage irrégulier, s'observent également dans la paroi de ce volumineux kyste. Il n'y a pas de glandes.

Cette structure réalise l'aspect d'un volumineux kyste intra-pulmonaire à revêtement de type bronchique. Les particularités structurales de la paroi caractérisent la nature dysembryoplasique de cette formation. La disposition des vaisseaux dans la paroi confirme d'ailleurs cette hypothèse. Il y a de nombreuses artérioles à parois très épaisses mais à lumières toujours visibles dirigées en tous sens puisque les unes se montrent coupées longitudinalement et les autres transversalement; quelques veinules se voient çà et là, mais on n'observe sous l'épithélium de type bronchique encore conservé aucun déve-

loppement exagéré des capillaires, aucune image de télangiectasie; il n'y a pas non plus de suffusions hémorragiques ni dans l'épaisseur même de la paroi, ni sous la muqueuse.

En revanche, le parenchyme pulmonaire qui environne le kyste est profondément modifié par un processus diffus de pneumonie réticulée si accentué qu'en certains points on observe une métaplasie du type fœtal du revêtement de l'alvéole. Ce poumon présente comme d'habitude une topographie acineuse.

En résumé : kyste congénital infecté chez un sujet de 15 ans. L'examen du lobe après son ablation par lobectomie montre que les seules malformations vasculaires notables sont le nombre, le trajet et surtout l'épaisseur des parois artérielles dans la paroi de ce kyste.

Si les malformations des vaisseaux n'avaient pas, dans notre cas, revêtu le type pseudo-angiomateux (l'observation ne note d'ailleurs pas d'hémoptysies dans les antécédents de ce jeune sujet) on peut retrouver de nombreuses descriptions d'ectasies vasculaires dans les parois kystiques.

Dumortier, en 1935, décrit dans sa thèse la paroi du kyste infecté dont il donne l'observation.

Elle est recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié, cubique en d'autres endroits. En certains points elle affecte la disposition papillomateuse avec un axe conjonctivo-vasculaire et un revêtement de cellules pavimenteuses sur 3 ou 4 assises. Il existait dans ce cas une malformation pulmonaire surajoutée

« existence d'un véritable poumon surnuméraire logé derrière le poumon droit ».

Armand-Delille, en 1937, donne l'histologie de 10 kystes congénitaux qu'il a observés chez l'enfant. L'épithélium est cylindrique ou pavimenteux stratifié, parfois réduit à une couche d'aspect endothélioforme. La cavité n'est séparée du parenchyme avoisinant que par une mince lame conjonctive. En certains points, au contraire, « le soutènement conjonctif prend une notable épaisseur et souvent il comporte une riche vascularisation avec des *lacs capillaires très importants*, il prend alors *l'aspect ténaciel* ».

Ainsi les hémoptysies, très fréquentes dans les kystes aériens congénitaux peuvent être rapportées à des malformations vasculaires dans les parois kystiques : épaissement des artères, ectasies vasculaires donnant parfois un aspect angiomateux au chorion, néo-vaisseaux ectasiés sillonnant les parois, axes vasculaires centrant les saillies papillomateuses, tels sont les quatre aspects le plus fréquemment décrits.

Mais comment expliquer que les hémoptysies, dans ces lésions congénitales, ne se manifestent en général que lorsque leurs porteurs ont atteint l'âge adulte ? Nous pensons que deux causes entrent en jeu :

1° L'infection des kystes, considérée habituellement comme la cause déclenchante des hémorragies (ce qui n'est pas toujours exact) est capable de mettre à nu le chorion de ces poches kystiques

« exposées aux hémorragies et aux accidents pyogéniques » (Letulle).

2° Le remaniement de ces tissus de málformations qui sont loin de rester inactifs et peuvent parfois revêtir des aspects de dégénérescence maligne typiques. En effet, Armand-Delille a pu suivre la dilatation progressive de dilatations bronchiques congénitales qui passèrent en 10 ans de 3 millimètres à 20 millimètres de diamètre sans qu'on puisse voir là, dit l'auteur, l'effet d'une hyperpression gazeuse car il y avait une rétraction thoracique concomitante.

Dans deux de nos cas, nous avons pu constater également l'élargissement lentement progressif, pendant des années, des poches kystiques sans qu'interviennent de mécanismes à soupapes ni d'infections surajoutées.

Ainsi il serait faux de considérer les kystes congénitaux du poumon comme des malformations inactives, stabilisées dans leur forme définitive dès la naissance. Ces formations sont capables de se développer et de se modifier au cours de leur évolution, même lorsqu'elles restent cliniquement latentes. Ces données nous sont fournies surtout par l'anatomie pathologique mais elles peuvent déjà être soupçonnées par la seule clinique. Outre l'accroissement fréquent des cavités kystiques qui augmentent de volume lentement pendant des années (un accroissement rapide ferait plus volontiers penser à un phénomène de soufflage mécanique dû à la pression de l'air) l'épaississement progressif des parois en dehors

de toute infection clinique et les hémoptysies isolées, témoins possibles de remaniements des territoires vasculaires displasiques, pourraient déjà attirer l'attention sur une activité des tissus de malformation broncho-pulmonaire. Mais l'histologie des parois kystiques vient confirmer ces notions.

En effet il est banal de voir signaler l'aspect diverticulaire du revêtement épithélial des formations kystiques : « Fréquemment, par endroit, écrit Sergent, la multiplication des diverticules donne l'impression de tubes d'adénomes, tapissés de cellules cylindriques. » (Sergent, Durand, Kourilsky et Patalanu : *Arch. Méd. Chirur. de l'App. Resp.*, 1938, p. 143.)

Décrivant les processus d'hyperplasie dans ces formations, Debré et Gilbrin écrivent (*P.M.*, 11 juillet 34) citant Stoerck : « L'hyperplasie progresse de telle façon qu'il se produit dans le tissu interstitiel des néoformations utriculaires qui sortent des cavités déjà formées, s'élargissant à leur tour et deviennent kystiques, processus comparable à la croissance d'un kyste glandulaire. »

M. Léon Kindberg avait déjà noté dans les bronchectasies congénitales ces « véritables villosités », ces « bourgeonnements bronchiques » qu'on retrouve à l'intérieur des cavités kystiques.

Armand-Delille insiste sur les aspects téléangectasiques des malformations sujettes à se modifier, comme dans le rein et il prononce déjà le mot de néoformation (Armand-Delille, Lestocquoy, Huguenin : *Ann. Méd. Clin.*, 15 juin 37).

Il existe en effet toutes les transitions entre ces aspects adénomateux ou bourgeonnants qu'on trouve très souvent dans les parois des formations kystiques congénitales et des images plus curieuses, évocatrices de véritables néo-formations malignes pouvant réaliser des aspects authentiques de transformations néoplasiques.

On trouve une excellente description de ces faits dans une observation de dégénérescence kystique du lobe supérieur d'un poumon droit publiée par Garnier en 1913 sous le nom de « Dilatation des bronches d'origine congénitale ». Cet auteur signale que la paroi des multiples cavités kystiques qui occupaient le sommet du poumon qu'il étudie est recouverte d'une couche de cellules cubiques. Sous l'épithélium existe un tissu cellulaire lâche infiltré de cellules lymphatiques. Plus profondément, le conjonctif devient dense et délimite des mailles qui contiennent des cellules épithéliales disposées sans ordre. Ces cellules ont des formes irrégulières parfois bizarres; leur noyau est central ou périphérique; parfois il existe deux noyaux. « Sur quelques coupes la prolifération cellulaire est assez abondante pour donner *l'aspect de carcinôme*. »

Appel, dans sa thèse, admet la possibilité de pareille transformation des dilatations bronchiques et il interprète dans ce sens le cas publié par Weichselbaum et Chiari sous le titre adénosarcome papillaire du poumon.

Tous ces faits ne doivent pas étonner. « Ne sait-on pas, écrit Garnier, que toutes les cellules placées en situation anormale, troublées dans leur fonction et leur nutrition, sont prédisposées à suivre un jour ou l'autre l'évolution néoplasique. » De plus leur situation au niveau des parois kystiques les soumettent à des inflammations chroniques de longue durée capables de les transformer dans ce sens.

Dans la thèse de Charollais on trouve l'observation d'un sujet marocain de 37 ans, porteur d'un kyste aérien, qui avait présenté deux hémoptysies 10 ans avant l'épisode de suppuration qui l'emporta en 5 jours.

L'autopsie montre un kyste suppuré du poumon droit avec une paroi présentant des cryptes et des épaissements semblables à des piliers de ventricules cardiaques.

L'examen histologique révéla un aspect d'*épithélioma cylindrique* reconnaissable seulement au fond des cryptes de la paroi.

Maulini, traitant des théories pathogéniques échaudées au sujet des kystes aériens, écrit au sujet de la théorie dysembryoplasique :

« De simple malformation le kyste aérien congénital est devenu une véritable tumeur embryonnaire se constituant lentement pendant la gestation, au mépris des lois de l'embryogénie.

« Altman et Albrecht, cités par Jeager, ont rapporté plusieurs cas de kystomes pulmonaires, constitués de divers éléments broncho-pulmonaires

« assemblés suivant un plan défectueux. Weichsel-
« baum et Chiari, cités par Appel, décrivent l'adéno-
« sarcome papillaire du poumon. Porta, cité par Van-
« nucci, l'adénosarcome pulmonaire à cavités mul-
« tiples; Huckel, Lohlein et Buchmann cités par King
« et Harris la prolifération néoplasique des tissus
« conjonctif et épithélial du poumon. »

Tous ces travaux concernent la formation des kystes aériens congénitaux considérés comme tumeurs embryonnaires.

Ils n'expliquent pas pourquoi ces tumeurs sont capables de demeurer inactives par la suite pendant des années ou du moins de n'évoluer qu'avec une extrême lenteur.

Ce qui paraît plus sûr, c'est que les kystes aériens congénitaux, quel que soit leur mode de formation, soient capables, après des années de latence, non seulement de proliférer mais même de prendre l'aspect histologique d'une dégénérescence maligne.

Voici l'exposé d'une observation intéressante à ce titre :

**M. Mon... (*Observation due à l'obligeance
du Docteur Olivier MONOD*)**

L'histoire de M. Mon..., âgé actuellement de 48 ans, se résume depuis plus de dix ans dans les constatations suivantes : *toux* sans caractères particuliers; *petites hémoptysies* de sang rouge, non fébriles, très fugaces se repro-

duisant 1 ou 2 fois par an; *expectoration variable*, tantôt purulente, non fétide, tantôt presque inexistante. L'état général n'a jamais été altéré. Radiologiquement et aussi loin qu'on puisse remonter (10 ans) on a constaté l'existence d'une vaste cavité solitaire évidant le sommet gauche.

Le Docteur Rist a vite réformé le diagnostic de tuberculose pulmonaire, étant donné qu'on n'a jamais trouvé de B. K. dans l'expectoration, et c'est pour kyste aérien suppuré qu'il nous demande de l'opérer de lobectomie supérieure gauche.

On se trouve en présence d'un malade dont l'expectoration a sensiblement augmenté depuis quelques mois. Elle est constamment purulente. L'état général est bon.

Les radiographies de face, de profil et la tomographie montrent qu'il existe une vaste cavité solitaire du sommet gauche, se projetant de la 4^e à la 8^e côte de siège antérieur. Cette cavité est très nettement limitée à sa périphérie. Sa coque, homogène, est d'une notable épaisseur. Le contour intérieur de la cavité est extrêmement irrégulier et bourgeonnant, spécialement au niveau de la face antérieure et interne. La trachée est repoussée vers la droite. Il existe une notable quantité de liquide en rétention dans la caverne.

Les radiographies (face debout, profil debout, face en position déclive), prises après injection transpariétale antérieure de lipiodol, **montrent bien** les reliefs de la paroi cavitaire.

Sur le vu de la radiographie de profil en particulier, un des assistants dit même : « si c'était l'image d'un estomac après ingestion de baryte, on dirait : Néo végétant de la grande courbure ». La remarque faite sans y attacher d'importance, n'est pas retenue et c'est avec

le diagnostic de kyste aérien qu'on se prépare à intervenir.

Lobectomie supérieure gauche (9 juillet 1940.)

Anesthésie locale. 220 cc. de Novocaïne à 1/200.

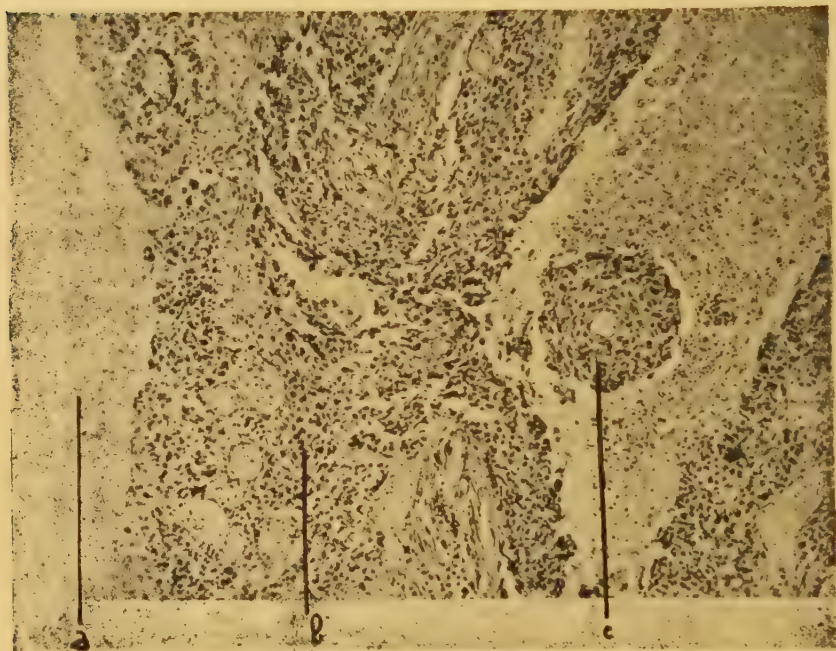


FIG. 2. — Paroi d'un kyste ayant subi la dégénérescence maligne (M. Mon...). Examen histologique d'une pièce de lobectomie. a) Suffusion hémorragique dans la cavité du kyste; b) Boyaux de cellules cancéreuses (cellules sombres) constituant toute la paroi kystique; c) Manchon de cellules cancéreuses centré sur un vaisseau.

Incision encadrant le grand pectoral pour le désinsérer sans le couper, et obtenir un bon lambeau permettant de capitonner lors de la fermeture de la cage thoracique.

Réssection sous-périostée de l'arc antérieur de la 3^e côte avec son cartilage. Section des 2^e et 4^e côtes au bord du sternum et sur la ligne axillaire moyenne. Section des espaces près du sternum.

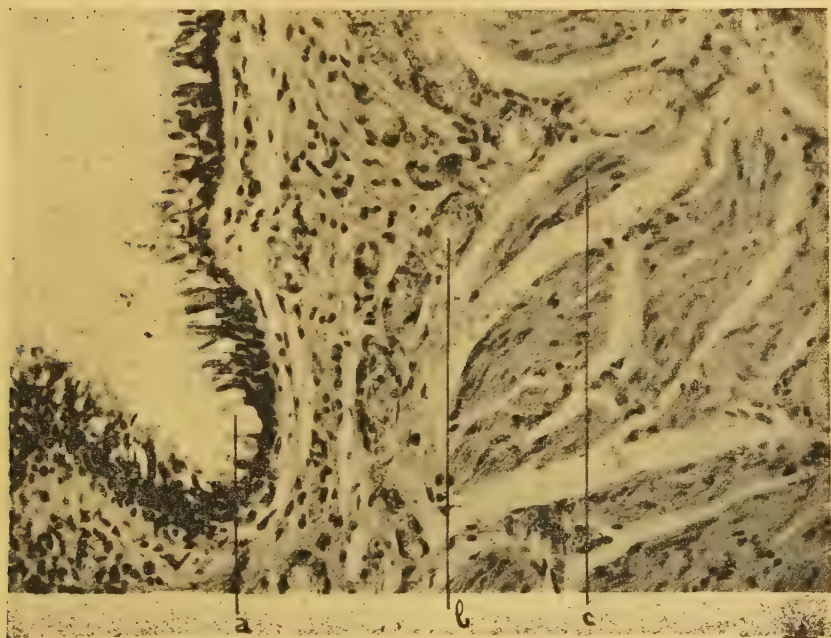


FIG. 3. — Dilatation bronchique congénitale (fort grossissement) découverte à l'autopsie d'un sujet mort accidentellement (pièce obligeamment communiquée par le Docteur J. DELARUE). a) Epithélium tapissant la cavité bronchique; b) Vaisseaux nombreux et dilatés; c) Fibres musculaires coupées tantôt longitudinalement, tantôt transversalement.

Décollement extrapleurale des zones adhérentes.

Libération intra-pleurale de la face externe. Clivage assez facile de l'interlobe. (Il existe une adhérence du lobe supérieur au diaphragme par la lingula). Libération très

difficile du côté trachée et crosse de l'aorte. On travaille sur un tissu dur et friable à la fois,

Lobectomie au tourniquet. Moignon au catgut, par points transfixiants. Enfouissement avec du tissu pulmonaire sain. Drain décline étanche. Fermeture en 2 plans, avec capitonnage par le grand pectoral.

Le malade meurt le lendemain de choc opératoire.

Examen histologique (Docteur Gauthier-Villars).

Les bords de cette cavité kystique sont partout formés par du tissu néoplasique sans qu'il existe de zones où la paroi soit seulement conjonctive. La tumeur forme en surface des bourgeons végétants multiples dont les arcs conjonctifs très grêles contiennent de nombreux vaisseaux de petit calibre, à parois minces. La congestion est très intense au niveau de ces vaisseaux; on voit aussi des nappes de suffusion sanguine infiltrées entre les travées tumorales ou épanchées dans la cavité kystique.

Le type histologique de la tumeur est assez variable suivant les points : Dépourvue de cavités glanduliformes elle est formée dans de grandes étendues par des cellules sombres sans disposition particulière, tassées en travées denses. Dans d'autres points, la disposition est au contraire franchement lobulée avec de nombreux globes parakératosiques. Quel que soit le type morphologique de la tumeur, elle demeure végétante en surface et très riche en vaisseaux sanguins dilatés.

A la face profonde, la limite de la tumeur est assez nette et la transition avec le parenchyme pulmonaire se fait par l'intermédiaire d'une sorte de coque fibreuse infiltrée de quelques traînées lymphocytaires. Le parenchyme pulmonaire est très franchement scléreux avec atélectasie massive de la plupart des alvéoles (revêtement cubique, contours sinueux, nodules lymphocytaires de

voisinage). Quelques alvéoles ayant conservé leur forme ancienne sont remplis de cellules desquamées criblées de pigment ocre.

Il s'agit donc, dans l'ensemble, d'une tumeur maligne du type des épithéliomas malpighiens spino-cellulaires. La cavité kystique centrale est bordée directement par les masses néoplasiques végétantes. On ne peut pas préciser, en l'absence d'une paroi kystique dépourvue de lésions tumorales s'il s'agit d'une désintégration pseudo-kystique dans une tumeur massive, ou d'un kyste ancien avec développement ultérieur d'un cancer. Cependant, le caractère déjà ancien de la cavité apparaît bien puisqu'il n'existe d'axes conjonctifs très riches en vaisseaux et de suffusions hémorragiques que dans la zone qui avoisine directement la cavité.

Ainsi l'histologie seule ne pourrait distinguer s'il s'agit d'un cancer à forme cavitaire ou d'un kyste dont la paroi aurait, secondairement, subi une dégénérescence maligne. Mais la clinique nous renseigne sur ce point. En effet, depuis 10 ans, le malade qui présentait cette formation avait une image radiologique identique où l'on notait la présence d'une vaste cavité solitaire évidant le sommet gauche. Il ne présentait aucun symptôme fonctionnel et son état général n'avait jamais été altéré. Il semble donc bien que l'on se trouve en présence d'un kyste aérien du poumon ayant subi la transformation maligne. Les hémoptysies, seul signe qui ait attiré, depuis 10 ans, l'attention sur l'appareil respiratoire de ce malade nous paraissent bien avoir été le témoin de remaniements tissulaires de la paroi kystique qui ont abouti

un jour à une véritable dégénérescence maligne de cette paroi.

Ainsi s'affirme que les ectasies broncho-pulmonaires congénitales, le plus souvent caractérisées par des malformations hyperplasiques d'évolution lente et bénigne peuvent dans certains cas prendre l'aspect de lésions du type malin le plus net. Par les remaniements des vaisseaux dans ces tissus néoformés paraissent s'expliquer certaines hémoptysies des kystes aériens du poumon.

Les altérations vasculaires ectasiantes dans les kystes congénitaux du poumon s'opposent à l'aspect des vaisseaux dans les formations kystiques acquises.

Dans les cavités du type atrophique en effet, de nature emphysémateuse le plus souvent, les vaisseaux ont des caractères très différents.

Déjà Letulle écrit en 1931 : « Lorsque la lésion réalise la bulle ampullaire emphysémateuse... la paroi est formée de fibres collagènes en désordre, *très peu vasculaires*, hyalines ou même anhistes. »

Kaplan en 1939, citant les études histologiques de Freedman, Haymaker et Karan pour les bulles emphysémateuses, Fischer-Wasels pour les vésicules cicatricielles, Kjaerkaard pour les vésicules à soupapes, Pardal et Mazzei pour les bulles sous-pleurales, écrit :

« Toutes, sous des noms différents, répondent à des lésions analogues à la bulle d'emphysème scléro-atrophique localisée de Letulle. »

Réalisant expérimentalement chez le chien la bulle d'emphysème par introduction d'une soupape intra-bronchique, il réalise des lésions caractérisées par un amincissement considérable des travées pulmonaires avec *affaissement des capillaires alvéolaires* sans infiltration leucocytaire ni foyers hémorragiques sous-pleuraux.

Enfin si les formations kystiques par emphysème et les kystes ballons présentent des cloisons qui leur donnent l'aspect dit en beignet soufflé, ces vestiges des cloisons interlobulaires ne contiennent jamais que des vaisseaux affaîssés par l'étirement des tissus et la pression fortement positive qui règne dans ces cavités.

Ainsi en dehors de l'infection de la bulle emphysémateuse, cas signalé par J. Marie, J. Weill et Goutner, ou de modifications vasculaires du parenchyme péri-kystique mal connues, jusqu'à ce jour, cette catégorie de kystes du poumon ne présente pas de lésions vasculaires capables d'expliquer des hémoptysies abondantes ou répétées.

Au contraire l'étude des vaisseaux dans les malformations broncho-pulmonaires congénitales montre clairement que les hémoptysies qui les signalent peuvent être rapportées à des anomalies vasculaires dont les plus typiques sont les ectasies pseudo-angiomateuses fréquemment décrites. Ces lésions ne se limitent d'ailleurs pas à la paroi des kystes mais des malformations des vaisseaux peuvent être retrouvées jusque dans le parenchyme environnant.

L'apparition tardive de ces hémoptysies peut être rattachée d'une part à l'infection des poches kystiques qui donne naissance à des végétations intracavitaires, dont les axes conjonctivo-vasculaires sont le siège d'un afflux sanguin important.

Elle peut être due d'autre part aux remaniements des tissus hyperplasiés capables de prendre dans certains cas l'aspect de proliférations malignes.

CHAPITRE IV

Observations de kystes aériens du poumon ayant donné lieu à des hémoptysies

OB°. 1. — M. Mi...

(*Dispensaire Léon-Bourgeois*, dossier n° 5.985.)

Le 9 juillet 1919 se présente à la consultation du dispensaire Léon-Bourgeois (Docteur Poix), M. M..., âgé de 32 ans, employé de bureau, inquiet de constater depuis plusieurs semaines la présence de sang dans ses expectorations.

Sur le dossier contenant les résultats de l'interrogatoire à cette époque, nous relevons qu'il n'a jamais été malade, sauf à l'âge de 20 ans, en 1908, où, à la suite d'une longue promenade à bicyclette, il a eu des crachements de sang assez abondants, sans fièvre; au bout de deux ou trois jours, l'expectoration sanglante ayant disparu, il a repris sa vie normale, sans se préoccuper de cet accident. Il est réformé de guerre avec pension à 40 pour cent pour blessure du poignet droit.

En juillet 1919, il présente un état général excellent, il n'a pas maigri, sa température, qu'il a prise régulièrement, est normale et il ne se plaint d'aucun autre trou-

ble que de cracher du sang. A l'auscultation, on ne constate aucun bruit adventice, le murmure respiratoire et les bruits du cœur sont normaux.

L'examen radioscopique montre une transparence normale du parenchyme pulmonaire; on note à gauche une légère exagération des arborescences hilaires qui sont parsemées de quelques calcifications. Une radiographie en position frontale donne les mêmes résultats; ces constatations sont d'ailleurs confirmées par le service de radiologie de l'hôpital.

La bacilloscopie des crachats sanglants à l'examen direct et après l'homogénéisation est négative au point de vue du bacille de Koch; ils contiennent une flore abondante, banale, avec prédominance de cocci, groupés en diplocoques du type catarrhalis et quelques pneumocoques.

L'augmentation des arborescences hilaires gauches et l'expectoration hémoptoïque sans bacilles font penser à la possibilité d'une mycose au début; des ensemencements sur milieu de Sabouraud donnent un résultat négatif. La réaction de Bordet-Wassermann et celle de Hecht sont négatives. Ces examens sont complétés par l'exploration des premières voies respiratoires et le service d'oto-rhino-laryngologie communique la note suivante : déviation de la cloison vers la droite, légère rhinopharyngite catarrhale, hypertrophie de l'amygdale linguale, léger état congestif des cordes vocales, avec quelques mucosités, absence de toute trace d'hémorragie récente. Aucun de ces divers examens ne permet donc de déterminer la cause de ces expectorations sanglantes. Le malade estimant d'après ces résultats négatifs que son état ne présentait rien de grave, et, d'autre part, les hémoptysies ne se produisant plus, cesse de se faire suivre au dispensaire.

Neuf ans après — en avril 1928 — M. M... présentant de nouvelles hémoptysies revient se soumettre à un examen médical. Son état général est toujours excellent, mais il a de temps en temps un peu de fièvre et surtout se plaint d'avoir presque quotidiennement une légère expectoration épaisse et blanchâtre.

A l'auscultation, on constate dans la région interscapulo-vertébrale gauche une respiration légèrement soufflante, du retentissement de la toux et de la pectoriloquie aphone. L'examen radioscopique et la radiographie révèlent, dans la région juxta-hilaire gauche, une image cavitairé d'assez grandes dimensions, se contractant à la toux, en partie masquée par l'opacité cardiaque et présentant un petit niveau liquide. Un lipiodolage bronchique montre l'intégrité du système bronchique ainsi que l'absence de pénétration du lipiodol dans la cavité.

A ce moment on discute les deux diagnostics de caverne tuberculeuse solitaire ou d'abcès du poumon. En faveur de la caverne tuberculeuse plaident les hémoptysies anciennes et répétées, l'absence de vomiques et l'aspect radiologique des parois de la cavité qui sont nettes et ne sont pas entourées de ces opacités diffuses, non homogènes, traduisant la participation au processus suppuratif du tissu péricavitaire, envahi par la pyo-sclérose, comme il est de règle dans les abcès. Une série d'examens avec homogénéisation sont pratiqués et donnent des résultats constamment négatifs au point de vue de la présence du bacille de Koch, aussi bien que les inoculations au cobaye.

Cependant, les hémoptysies devenant inquiétantes par leur persistance et leur abondance, on envisage éventuellement la création d'un pneumothorax hémostatique. Mais, avant même que ne soient fournis les résultats des

examens, M. M..., effrayé par la perspective d'un traitement collapsothérapique et voyant diminuer spontanément ses hémoptysies, cesse, pour la deuxième fois, de se faire suivre au dispensaire.

Le malade, en octobre 1938, c'est-à-dire après une

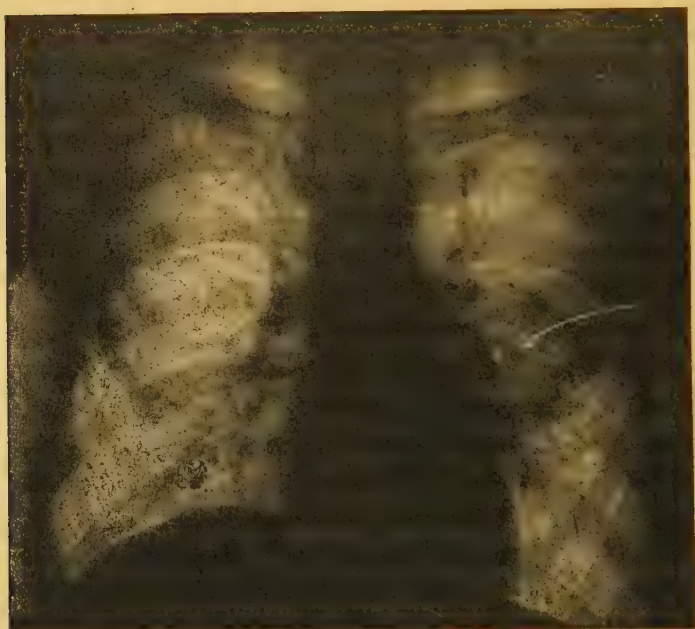


FIG. 4. — Kyste suppuré du poumon gauche chez un homme de 53 ans (M. M...). Hémoptysies, parfois très abondantes depuis l'âge de 20 ans. Infection et suppuration 26 ans après la première hémoptysie.

interruption de dix ans, revient demander conseil au Dispensaire Léon-Bourgeois (Docteur Poix).

Pendant cette période, il a continué à mener sa vie normale, et n'a interrompu ses occupations qu'à deux reprises. En 1934, il a présenté un épisode fébrile avec

température oscillant entre 38 et 39°, qui a été accompagné et suivi d'expectorations sanglantes et purulentes abondantes présentant pour la première fois, par intermittences, un peu de fétidité. Après un mois de repos au lit, l'état fébrile disparaît, mais l'expectoration purulente

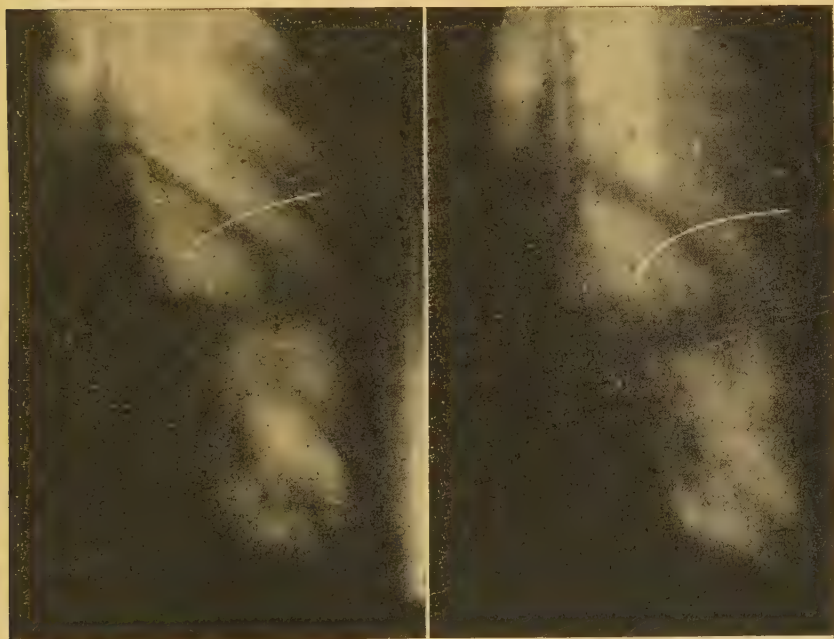


FIG. 5. — Tomographies à 6 cm. et à 8 cm. du plan postérieur précisant la situation du kyste chez M. M... Noter l'épaisseur des parois de ce kyste suppuré.

persistant, il va consulter dans un service hospitalier spécialisé pour les affections des voies respiratoires. On le soumet à de nouveaux examens qui donnent un résultat négatif au point de vue de la présence du bacille de Koch. On fait le diagnostic d'abcès du poumon et on

lui propose un traitement par des injections intra-veineuses d'alcool qu'il refuse. Deux ans après, en 1936, nouvel épisode aigu avec fièvre, hémoptysies, crachats purulents, état qui l'oblige à garder le repos pendant trois mois; après une convalescence en Savoie il reprend ses occupations. L'expectoration purulente persistant, il va consulter dans un service d'oto-rhino-laryngologie où il est soumis à des séances de broncho-aspiration, à des injections intra-veineuses de benzoate de soude et à des instillations intra-bronchiques d'huile goménolée. Malgré l'amélioration qu'il retire de ce traitement, il se décide à venir de nouveau consulter au dispensaire en octobre 1938.

En comparant les résultats des examens actuels avec ceux des examens de 1924, on constate que l'état général demeure très satisfaisant, l'expectoration quotidienne surtout matinale, est de 10 à 15 crachats, correspondant à un volume ne dépassant pas 20 à 30 cc.; depuis deux ans, il ne s'est produit ni hémoptysie ni épisode fébrile. A l'auscultation se retrouvent les mêmes signes qu'il y a quatorze ans, c'est-à-dire, une respiration à timbre soufflant, du retentissement de la toux et de la pectoriloquie aphone, sans bruits adventices. L'examen radioscopique et la radiographie ne montrent pas d'augmentation de la cavité, mais ses parois sont un peu plus épaisses; il existe une légère diminution de la transparence de la base, qui paraît d'origine pleurale plutôt que parenchymateuse, comme l'attestent un léger aplatissement de l'hémidiaphragme gauche et une diminution de sa mobilité avec ankylose du sinus costo-diaphragmatique à angle droit.

Une série de tomographies tirées de deux en deux centimètres dans la région postérieure du thorax montrent l'existence de la cavité, avec niveau liquide, à 6 cm. de

la paroi postérieure, c'est-à-dire dans la région juxta-pleurale; elle présente les mêmes dimensions à 8 cm., diminue de volume à 10 cm. et n'est plus appréciable à 12 cm. de la paroi postérieure.

L'examen cyto-bactériologique des crachats donne les résultats suivants : polynucléaires altérés, flore microbienne très abondante et très variée, comprenant des amas de staphylocoques, des spirilles et des tétragènes nombreux, prédominance de pneumocoques encapsulés à Gram positif ayant la morphologie du pneumocoque; absence de bacilles de Koch. Ces résultats sont sensiblement comparables à ceux d'il y a vingt ans avec la présence surajoutée de spirilles et de tétragènes.

En résumé : Hémoptysies parfois très abondantes pendant 28 ans chez un porteur de kystes aériens du poumon restés latents pendant 20 ans. Infection et suppuration des formations kystiques 26 ans après le début des hémoptysies.

OBS. 2. — M. Br...

(Dispensaire Léon-Bourgeois, dossier n° 66.434)

Le 2 mars 1933 se présente à l'hôpital Laennec, à la consultation du Dispensaire (Docteur Poix), le nommé B..., conducteur de camion automobile, qui s'inquiète de son état parce qu'il a craché du sang.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, pesant 69 kg., et présentant toutes les apparences d'une bonne santé. L'interrogatoire précise que pendant trois jours il a eu des expectorations sanglantes précédées de quelques efforts de toux; cet incident est survenu sans cause apprécia-

ble, au cours de ses occupations professionnelles et n'a été accompagné ni suivi d'aucun autre symptôme. Actuellement, quatre jours après cette hémoptysie de moyenne importance, sa température est normale, il n'a ni toux, ni expectoration, ni point douloureux thoracique, ni fléchissement de son état général et continue à assurer sans fatigue son pénible métier de camionneur.

Dans le passé sa santé a toujours été excellente et la seule maladie qu'il nous déclare est une grippe, accompagnée d'un petit foyer de congestion pulmonaire, ayant évolué en quelques jours, pendant son service militaire et suivie d'une convalescence de huit jours. Il a fait toute la guerre de 1914-1918 sans aucun autre incident; il nous signale avec insistance qu'il ne se plaint d'aucun trouble et qu'il vient nous consulter uniquement pour savoir quelle a été la cause de son crachement de sang.

A l'examen, nous constatons que ses deux hémithorax ne sont pas symétriques, le droit apparaît rétracté; l'auscultation pulmonaire ne révèle aucun bruit adventice; il existe une légère diminution du murmure respiratoire à droite, sous la clavicule et dans la région interscapulo-vertébrale au niveau de sa partie moyenne.

L'examen radioscopique confirmé par une radiographie met en évidence une diminution de diamètre de l'hémithorax droit, une légère attraction du cœur à droite et une scoliose dorsale supérieure à faible courbure et à concavité gauche. Il existe un déplacement considérable du sternum et de la clavicule déformée. A ces malformations du squelette s'ajoutent des malformations viscérales : la trachée présente, en effet, un diamètre double de la normale et sa dilatation est d'aspect fusiforme.

Dans la région inter-cléido-hilaire existe une plage d'ombre d'opacité non homogène adjacente au hile, à contours assez nets, se prolongeant en dehors et au-dessous du hile sous forme d'épais tractus et de marbrures qui s'étendent presque jusqu'à la coupole diaphragmatique; le niveau de l'hémi-diaphragme droit, par rapport au gauche dépasse la normale. Le champ pulmonaire gauche présente une transparence normale.

Cet aspect radiologique associé à l'hémoptyisie nous fait envisager la possibilité d'un foyer tuberculeux à prédominance ulcéro-fibreuse occupant la région péri-hilaire et basilaire droite, présentant un très faible potentiel évolutif, avec hémoptyisie comme symptôme révélateur. Nous profitons des quelques expectorations émises par le malade à l'occasion d'un léger rhume pour faire pratiquer des examens bacilloscopiques (avec homogénéisation) en série, une culture des selles et une inoculation au cobaye ; les résultats de tous ces examens se révèlent négatifs au point de vue du bacille de Koch; il en est de même de la culture sur milieu de Sabouraud, pratiquée en vue de l'éventualité d'une mycose, cette hypothèse pouvant être émise en raison de la localisation péri-hilaire des lésions, de l'hémoptyisie et du bon état général du malade.

Mais, à la suite de ces divers examens négatifs, le malade nous communique un nouvel élément d'information très important en nous avouant qu'en 1908 il a contracté la syphilis, affection pour laquelle il a été soigné pendant trois ans dans un centre de traitement antisiphilitique. Cette déclaration est confirmée par le résultat positif des réactions de B. W., de Hecht, de Meinicke et de Kahn ; le diagnostic s'oriente alors vers celui de syphilis pulmonaire à forme scléreuse. Il re-

tourne au centre de traitement où il avait été antérieurement soigné, le diagnostic de syphilis en activité y est confirmé, un traitement consistant en séries alternées d'injections de cyanure de mercure et d'acétylsan est institué et au bout de six mois les réactions sérologiques se montrent favorables, le malade a augmenté de poids de 1 kg. et la radiographie nous montre les modifications suivantes de l'aspect lésionnel : l'ombre inter-cléido-hilaire a diminué d'étendue et d'opacité, elle revêt par endroits un caractère arborescent ; de même les ombres de base ont diminué. Ces modifications favorables survenues à la suite du traitement paraissent confirmer le diagnostic de syphilis pulmonaire.

Cependant nous poursuivons nos examens. L'exploration des bronches au lipiodol nous révèle dans le lobe inférieur du poumon droit des broncheectasies du type cylindrique de moyen volume. Comme la grosse opacité située au-dessus et en dehors du hile n'a pu être injectée, nous avons recours à l'obligeance du docteur Lapiné pour pratiquer un lipiodolage localisé de cette région à l'aide d'une sonde introduite dans la bronche correspondante par voie nasale. Nous constatons que le lipiodol ne pénètre pas dans cette opacité sauf en un point où il y dessine une petite cavité.

Enfin les tomographies de l'hémithorax droit complètent ces examens. Elles nous montrent des images annulaires ou oblongues multiples siégeant au milieu des opacités constatées, notamment au niveau de la grosse plage d'ombre juxta-hilaire, images qui de toute évidence sont en rapport avec l'existence de kystes aériens.

Une nouvelle hémoptysie qui vient de se produire chez notre malade, bien que ses réactions sérologiques soient actuellement favorables, est venue confirmer l'exacti-

tude de cette interprétation. En effet, une radiographie pratiquée quelques jours après l'hémoptysie nous a montré une augmentation des opacités qui présentent sensiblement le même aspect que sur le premier film.

Grâce aux résultats de ces divers examens, nous sommes en mesure de formuler un diagnostic précis : l'hémoptysie et les opacités constatées sont dues à l'existence de broncheectasies et de kystes aériens.

En résumé : *Hémoptysie (crachats sanglants pendant quelques jours, se reproduisant 7 ans plus tard chez un sujet présentant des kystes multiples du poumon gauche associés à des malformations thoraciques — déformations claviculaires et sternales — et à une dilatation fusiforme de la trachée. Syphilis acquise à 18 ans. Aucun effet du traitement sur les symptômes pulmonaires malgré la négativation des réactions sérologiques.*

OBS. 3. — Gro... Jacques

(*Dispensaire Léon-Bourgeois*, Dossier n° 14.332)

C'est le 4 mars 1925 que pour la première fois M. Gro J. se présente à la consultation du professeur Léon Bernard.

Cet homme de 39 ans, tapissier, toussait durant les mois d'hiver depuis plusieurs années, mais son attention avait cette fois été attirée par la présence dans ses crachats de *stries sanglantes*. L'examen ne révéla rien d'anormal.

Il revient en novembre 1928. Il continuait à tousser, à cracher, se plaignait de dyspnée, d'asthénie. Cette fois encore l'examen radiologique ne révélait rien d'anormal. Un examen de ses crachats ne montrait pas de B.K.

Il fut revu en janvier 1929 : Une *hémoptysie* de moyenne abondance (environ un demi-verre de sang) l'avait effrayé ainsi qu'une température subfébrile persistante.

Des examens de crachats en série après homogénéisation ne montrent pas de bacilles. On pratique à ce moment une première radiographie qui montre une image circulaire de la base gauche, bordée par un fin liseré — sans niveau liquidien d'un diamètre de 12 environ.

Un cobaye est inoculé, sacrifié en mars il se révélera négatif.

La réaction de Vernes-Résorcine est à 19.

— En février 1929, l'auscultation décèle, à la suite d'un épisode grippal, quelques frottements de la base gauche. Des clichés pris après lipiodolage bronchique n'apportent rien de nouveau.

— Un an plus tard : épisode fébrile pendant 15 jours avec toux, douleurs lombaires, crachats *fréquemment teintés de sang*. La radiographie montre l'image circulaire inchangée.

— Revu en mars 1931, le malade présente un bon état général, mais il tousse et crache toujours et ses expectorations sont souvent *striées de sang*.

— Il travaille sans incident pendant deux ans et revient en février 1933 pour toux et expectoration abondante, la radio montre l'aspect de la cavité inchangé. Les examens de crachats sont toujours négatifs, le lipiodolage bronchique fait apercevoir de petits laes bronchiques dans toute la base, la cavité n'est pas injectée.

— Pendant près de 4 ans, le malade n'est pas revu.

En septembre 1937, il revient parce que son expectoration toujours abondante est devenue nettement puru-

lente et par intermittence fétide. Aucun niveau liquide n'est visible à ce moment.

Des tomographies pratiquées un an et demi plus tard précisent l'aspect de la cavité, bien visible à 12 cm. de la paroi postérieure. Sur la tomographie on voit, autour de la cavité principale, plusieurs cavités plus petites de la taille d'une noix environ.

— En mai 1940, le malade tousse et crache encore, mais les expectorations ne sont plus purulentes. Il lui arrive encore d'avoir de *petits filets de sang* dans ses crachats. Il est vendeur dans les marchés et fait son travail par tous les temps.

En résumé : *Hémoptysies depuis 15 ans dont l'une a été assez abondante (un demi-verre en 1929) mais le plus souvent réduites à des stries sanglantes dans les crachats, chez un porteur de kystes aériens de la base gauche, sujet à des poussées d'infection fréquente au niveau de ces formations kystiques.*

C'est 12 ans après le début des hémoptysies que l'expectoration est devenue nettement purulente, mais transitoirement.

OBS. 4. — Mme Gha...

(*Dispensaire Léon-Bourgeois. Dossier n° 49.591*)

Le 5 décembre 1934, Mme G..., âgée de 30 ans, soudeuse, était hospitalisée à Laennec pour *hémoptysie* (service Léon Bernard). La malade raconte avoir eu la veille de son entrée à l'hôpital un crachement de sang rouge, d'une quantité d'un verre environ.

La température à l'entrée était de 38°5. Les deux jours suivants : *nouveaux crachements de sang, beau-*

coup moins importants et mêlés à quelques crachats purulents, la température oscillant entre 36°8 et 38°.

On apprend que depuis un an cette malade tousse légèrement le matin sans qu'il y ait d'expectoration, cependant depuis trois semaines elle aurait commencé à cracher. Ni amaigrissement, ni anorexie.

Antécédents : Appendicectomie le 4 septembre 1934.

Mariée : mari bien portant, un enfant de 6 ans 1 2 en bonne santé, un enfant mort-né, deux avortements

A encore deux frères bien portants. Son père et sa mère, ainsi que deux sœurs, ont été tués pendant la guerre en Turquie.

A l'examen, on ne trouve au point de vue auscultation qu'une certaine rudesse respiratoire.

Une radio pratiquée le 7 décembre 1934 montre :

A droite, une image pulmonaire normale.

A gauche, un foyer de taches et d'opacités non homogènes entre le bord gauche du cœur et la paroi, à contours peu nets avec une petite image cavitaire, à parois épaisses.

La recherche du B. K. est négative (examen direct et après homogénéisation).

La malade quitte l'hôpital le 1^{er} janvier 1935, sans autre incident, avec une amélioration de l'état général et augmentation de poids de 1 kg. 400. La température n'est plus que de 37°6 le soir. Le diagnostic porté sur l'observation est :

« Aspect de spéléonque sans B.K. »

La malade se fait suivre au dispensaire L.-Bourgeois, elle grossit et en avril 1935 une radio montre un nettoyage radiologique accentué. Il persiste de fins tractus arrondis entre cœur et paroi.

Ce n'est qu'en décembre 1938 qu'elle revient consulter au dispensaire pour une *nouvelle hémoptysie* avec amaigrissement, toux et expectoration. Elle est enceinte de 7 mois.

L'auscultation fait entendre quelques râles secs à la base gauche.

L'homogénéisation des crachats est négative.

La radio montre une plage d'ombre non homogène occupant la base gauche, plus dense entre cœur et paroi. A l'écran la cinématique du sinus est normale.

— *Nouvelle hémoptysie* en avril 1939, deux mois après l'accouchement. Celui-ci s'est produit sans incident. L'enfant pèse 3 kg. 500 et est nourri 15 jours au sein.

A ce moment, asthénie légère accompagnée de quelques *douleurs thoraciques*. Expectoration rare, légèrement hémoptoïque par moment. Examen des crachats après homogénéisation négative.

Des tomographies faites à cette période montrent : dans le champ pulmonaire gauche :

Rien à 7 et 9 cm. de la paroi postérieure.

A 11 cm. apparaît une image circulaire de 3 cm. de diamètre à parois minces et contours nets, sans aucune opacité circonvoisine située à la portion moyenne du champ pulmonaire plus près de la paroi que du bord gauche du cœur.

A 13 cm., le diamètre de cette cavité est très réduit. Au-dessous on devine une autre cavité à grand diamètre. Près du diaphragme existe une 3^e cavité de moyen diamètre.

A 15 cm. apparaît une nouvelle cavité entre le bord gauche du cœur et la paroi (diamètre 3 cm. 1/2).

Un lipiodolage de la base gauche montre un aspect cavitaire, accompagné de dilatation bronchique.

Dans une des cavités le lipiodol a pénétré et produit un **niveau liquide**.

La cuti-réaction a été franchement positive.

En raison de la notion d'un enfant mort-né et de deux avortements, on fait faire un B.W. dans le sang qui est négatif.

Revue en septembre 1940, elle allait bien. (Bon état général, ni toux ni expectoration).

En résumé : *Hémoptysies de moyenne abondance pendant 5 ans chez une malade présentant de multiples kystes aériens du poumon gauche. Le premier crachement de sang suit de quelques semaines l'apparition de l'expectoration purulente.*

OBS. 5. — Du... Alban

(Dispensaire Léon-Bourgeois. Dossier n° 78.543)

Ce malade âgé de 39 ans, comptable, est considéré comme un bronchitique et un scléreux pulmonaire depuis l'âge de 16 ans. Il a été touché par les gaz de combat en 1917 et depuis cette date il tousse et crache tous les hivers.

En 1919, il a, pour la première fois, remarqué *des filets de sang* dans son expectoration. L'année suivante il est réformé pour « **bronchite chronique** avec emphyseme ».

Pendant l'hiver 1920, son état pulmonaire et bronchique reste le même, cependant il s'y surajoute un épisode fébrile de 15 jours avec grosse expectoration et crachats de nouveau *striés de sang*.

En 1933 ce tousseur habituel fait une « bronchite » plus importante avec température à 38°5 et expectoration *striée de sang*.

De même en juillet 1935.

C'est en juillet 1937 que l'attention est attirée sur une image circulaire qui, sur la radiographie de face, se

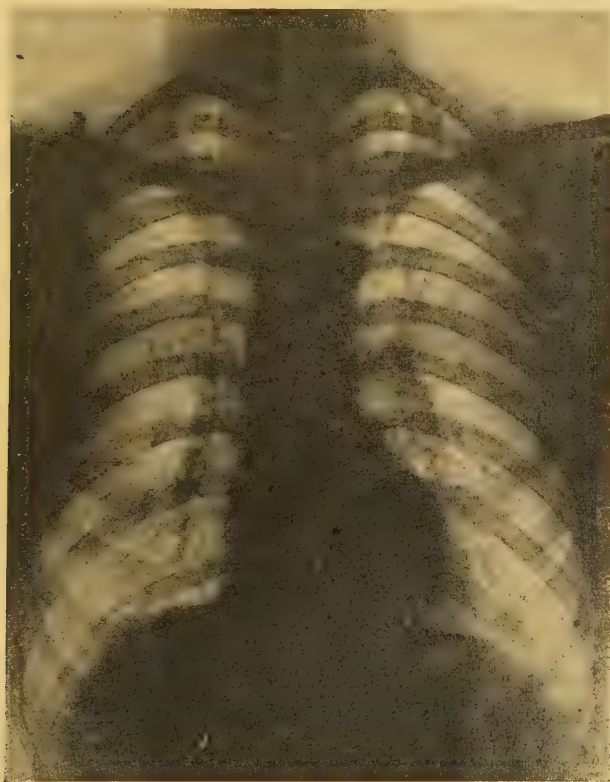


FIG. 6. — Kyste du poumon droit chez un homme de 39 ans. La cavité, finement cerclée, se projette sur les arcs postérieurs des 5^e, 6^e et 7^e côtes. Hémoptysies réduites à des filets de sang dans les crachats pendant 21 ans. Pas d'épisode net d'infection de la cavité kystique. Agrandissement lent du kyste depuis 8 ans.

projette sous la clavicule droite. Cette image est bordée d'un fin liseré et n'est pas accompagnée de réaction

parenchymateuse de voisinage. Des examens de crachats avec homogénéisation et 2 inoculations au cobaye sont négatifs).

Des diagnostics de kyste hydatique, de caverne tuberculeuse muette sont alors portés.

Il est suivi de 1937 à ce jour au dispensaire de Maisons-Alfort, où l'on pratique des radiographies qui montrent l'agrandissement lent de la cavité, sans modification de ses limites. Les examens de crachats périodiques sont toujours négatifs.

Au cours du mois de décembre, le malade a de nouveau remarqué des *filets de sang* dans ses crachats, il a perdu du poids, tousse et crache de façon importante et il est envoyé à l'hôpital Laennec pour qu'on lui fasse des tomographies de cette cavité sous-claviculaire. Celles-ci précisent les limites de l'image cavitaire et montrent que son contour circulaire, bien visible à 13 cm. du plan postérieur, ne l'est plus à 11 cm. Elle paraît posséder des diverticules postérieurs.

Il n'existe pas dans la famille de ce malade d'anomalies transmises héréditairement. Le B.W. est négatif.

En résumé. — *Hémoptysies réduites à des filets de sang depuis 21 ans chez un cracheur habituel sans épisode net d'infection et sans suppuration des formations kystiques. Agrandissement lent de la cavité.*

OBS. 6. — Mme Ve... Marie

(Clinique de la Tuberculose, Professeur TROISIER)

Mme V..., 43 ans, vendeuse, entre dans le service de clinique de la Tuberculose le 23 novembre 1940 parce que, depuis quinze jours, sa température est montée à

39°, elle souffre de son hémithorax droit, tousse et crache plus que d'habitude. En effet, depuis 3 ans cette malade se plaint de toux et d'expectoration purulente, surtout pendant l'hiver.

— En 1934, à l'âge de 37 ans, elle avait toussé, maigri et présenté une expectoration muqueuse. La radiographie avait montré à ce moment quelques travées circulaires à droite avec de petites images circulaires agglomérées sous la clavicule. Les analyses de crachats avaient été négatives. Après repos à la campagne, la reprise de l'état général avait été rapide.

— En 1935, point douloureux brusque à droite. Température à 39°, 40°. Repos de 2 mois. La toux et l'expectoration, qui ont réapparu, se calment mais ne disparaissent pas tout à fait.

— Pendant l'hiver 1936, au cours d'un rhume violent, la malade a pour la première fois *des filets de sang dans ses crachats*, et parfois des crachats de *sang pur*. C'est à ce moment que l'expectoration devient purulente et le restera jusqu'à maintenant.

— En 1937 (novembre), point de côté douloureux à droite. Température à 39 et 40°. Bien que les examens de crachats soient toujours négatifs, on conseille sur la vue de la radiographie un pneumothorax droit que la malade refuse. Après un mois de repos chez elle, la radio aurait montré un net nettoyage du champ pulmonaire droit.

— Pendant l'été 1938, Mme V... a de nouveau des filets de sang et des crachats sanglants de temps à autre après des efforts ou des fatigues.

— De février 1939 à juin 1940, elle fait un travail fatigant, ses *hémoptysies* deviennent *fréquentes*, le

plus souvent minimales, mais à deux reprises elle crache en une nuit la valeur *d'un demi-verre de sang*.

— De juin 1940 jusqu'à son hospitalisation à Laennec en novembre 1940, elle se fatigue, perd 12 kgs, tousse et expectore des crachats purulents jusqu'à ce qu'une poussée de température l'oblige à entrer à l'hôpital.

Les radiographies faites en novembre 1940 montrent une image hydro-aérique importante, juxta-hilaire, à la partie moyenne du champ droit. Nombreuses opacités floues entre cette image et la clavicule. Petit niveau liquidien intercléido-hilaire.

Ce sont les tomographies qui précisent, entre 6 et 12 cm. du plan postérieur, l'existence d'une quantité de cavités étagées entre l'extrême sommet du poumon droit et la scissure, paraissant toutes situées dans le lobe supérieur, de la taille d'une noisette à celle d'une noix et plus.

Sur de nouvelles radiographies faites en décembre 1940, ces images apparaissent débarrassées des flous dûs aux condensations périlésionnelles et sans niveau liquide. Il ne persiste plus que des travées où l'on suit des contours circulaires, notamment sous la clavicule.

On ne retrouve pas dans la famille de cette malade d'anomalies transmises héréditairement et son B. W. fait en 1930 était négatif.

En résumé : *Hémoptysies fréquentes le plus souvent peu abondantes, chez une porteuse de kystes aériens restés latents pendant 37 ans. La première hémoptysie est contemporaine de l'infection des formations kystiques. Points douloureux thoraciques droits.*

OBS. 7. — M. Me... Louis

(Clinique de la Tuberculose. Professeur TROISIER)

Le malade, menuisier, âgé de 51 ans, entre le 12 décembre 1940 dans le service de la Clinique de la Tuberculose, salle Hanot, à Laennec, avec le diagnostic de « séquelles importantes d'un abcès du poumon gauche vraisemblablement greffé sur des kystes aériens ».

Le début de sa maladie remonte au 10 juillet 1939. Brusquement, alors que le malade était en pleine santé, au cours d'un violent effort, il ressent un déchirement dans le poumon gauche et *rejette 2 verres environ de sang rouge*, rutilant mais non mousseux, au milieu d'efforts de vomissements. Il rentre chez lui, prend sa température, qui est à 39°, se couche. Le soir, à 9 heures, nouvelle hémoptysie un peu plus abondante (3 verres de sang environ) survenue celle-là sans effort spécial.

Dans les jours qui suivent, le malade rejette quelques crachats rouges puis noirs. La température oscille entre 38 et 39°. La douleur située en dehors du sein gauche persiste. Elle n'est pas spontanée, mais est déclenchée par la toux, les mouvements respiratoires profonds, les efforts. Elle ne dure que quelques minutes, assez intense, à type de déchirement.

Le 21 juillet 1939, le malade entre à l'hôpital Lariboisière, où il restera 4 mois. Pendant 1 mois et demi il a de temps à autre quelques crachats sanglants, la température oscille entre 38 et 39°. La douleur persiste.

Ce n'est qu'au début de septembre, deux mois après le début des hémoptysies, qu'apparaît *l'expectoration purulente* d'emblée très importante à type de vomique fractionnée. Brusquement il rejette en une journée un crachoir de crachats purulents. Pendant 1 mois et demi cette expectoration continue, atteignant 2 crachoirs et

deux par jour. Cette expectoration est plus abondante dans certaines positions. La fièvre reste entre 38 et 39°.

Dès l'entrée à l'hôpital on avait pris plusieurs clichés qui avaient fait poser le diagnostic probable d'abcès du poumon et on avait institué un traitement par l'alcool et le benzoate de soude I.V.

Pendant le dernier mois d'hôpital, le malade va très bien. L'expectoration se tarit, la fièvre disparaît, mais le poids avait baissé de 18 kgs, passant de 74 à 56. L'abcès paraissait être guéri radiologiquement. Les recherches de B. K. dans les crachats étaient toujours restées négatives. Le malade quitte l'hôpital le 18 novembre 1939.

— Pendant 4 mois et demi, il se repose chez lui. Environ un mois après sa sortie apparaissent des *douleurs dans le bras gauche*. Peu intenses au début, ces douleurs ont mis un mois pour atteindre leur état actuel. Elles n'apparaissent qu'aux mouvements et à la pression. Le malade ne peut décoller le bras du tronc : dès qu'il le tente, il ressent une douleur intense qu'il compare à une déchirure au *niveau du creux de l'aisselle* et de la partie antérieure du thorax. Elle n'est calmée par aucune thérapeutique. Ces douleurs n'ont jamais cessé depuis leur apparition.

En dehors de cette impossibilité de l'abduction, les examens n'ont rien montré qu'une zone d'hyperesthésie d'un diamètre de 5 cm. au-dessus et en dehors du mamelon.

De plus, au cours de ces 4 mois et demi le malade a *quelques petites hémoptysies* : Au milieu d'effort de toux, il rejette plusieurs crachats sanglants pendant quelques jours, rouges au début, noirs ensuite.

— En avril 1940, le malade se remet au travail, il ne peut reprendre son ancien métier de menuisier et devient employé de bureau.

Le 11 juin 1940 il est évacué. Il fait une *hémoptysie abondante* (1 verre de sang environ). En juillet et août, le malade n'a plus de crachements de sang. Petite hémoptysie en septembre. Rien de nouveau en octobre et novembre. De novembre 1939 à novembre 1940, il avait engraisé de 18 kgs, retrouvant son poids normal.

— En fin novembre 1940, *hémoptysie de moyenne abondance* (1 crachoir de sang), puis 7 *hémos* de volume à peu près semblable séparées entre elles de 2 à 4 jours.

— Le malade entre à Laennec le 12 décembre 1940 et fait les 12, 15 et 16 décembre des hémoptysies de la valeur d'un verre.

Le 18 décembre, il est pâle, fatigué par ces pertes de sang successives, il tousse et crache peu. Son haleine est fétide. Ses douleurs au sein et au bras continuent.

Nouvelle hémoptysie le 19 décembre (1 verre), puis le 20 (1 verre et demi).

Le 20 décembre, on fait une infiltration stellaire ; malgré cela le 22 décembre nouvelle hémoptysie de 1 verre. En même temps clocher de température à 38°4.

— On pratique une transfusion de 180 cc. le 24 décembre.

Nouvelles hémoptysies le 29 décembre, 1^{er}, 6, 8 janvier 1941 (d'un quart à un demi-verre).

Examens spéciaux :

Temps de saignement 3'.

Temps de coagulation 5' 30" (en tube).

Vitesse de sédimentation : 25 mm. en 1 heure ; 52 mm. en 2 heures ; 105 mm. en 24 heures.

Numération globulaire : 4.000.000 de globules rouges, 15.000 globules blancs, avec formule leucocytaire normale.

Groupe sanguin : A.

La radio standard du 26 octobre 1940 montre une vaste cavité du sommet gauche, ovoïde, de 5 cm. $\times$ 4 cm., limitée par un liseré fin, avec en-dessous d'elle une deuxième cavité arrondie de 3 cm. de diamètre environ, et de nombreuses petites images circulaires entre ces cavités et le hile.

Des tomographies pratiquées le 8 janvier 1941 précisent la position apicale et très antérieure des deux cavités principales, surtout visibles à 13 cm. du plan postérieur. La cavité supérieure est irrégulière et paraît posséder des diverticules.

En résumé : *Homme de 51 ans, porteur de kystes aériens du poumon gauche restés latents jusqu'à 49 ans. Période d'hémoptysies pendant 3 mois, sans autre expectoration (juillet-septembre 1939).*

Suppuration des kystes avec tableau d'abcès pulmonaire. Douleurs thoraciques et persistance des hémoptysies de septembre 1939 à maintenant (décembre 1940).

OBS. 8. — Mme Lé... Marie

(Dispensaire Léon-Bourgeois. Dossier n° 61.806)

Mme Lé..., 42 ans, ouvrière dans une usine de munition, avait toujours présenté une bonne santé lorsqu'en mars 1925, âgée de 27 ans, elle fait un épisode pulmonaire d'aspect pneumonique à la suite d'une anesthésie à l'éther pour curettage.

Sa température atteint 40° pendant 8 à 10 jours en même temps qu'apparaît une expectoration purulente et très abondante.

La malade est hospitalisée à Versailles. Sa température descend ensuite à 38°7 environ et y restera pendant 8 mois au cours desquels son poids baisse de 33 kgs.

C'est en août 1925, 6 mois après son hospitalisation et le début de son expectoration purulente, que Mme Lé... présente sa *première hémoptysie*, non fébrile, d'environ 500 gr. Un mois plus tard, elle a un *deuxième crachement de sang rouge*, de même abondance.

Considérée longtemps comme atteinte de lésions tuberculeuses droites, cette malade a cependant eu de nombreux examens de crachats négatifs tant à Versailles que dans le service du docteur Jousset à Laennec, où elle est hospitalisée en octobre et novembre 1925. Là l'état général s'améliore beaucoup, la température baisse, les examens stéthacoustiques et radiographiques ne révèlent rien de caractéristique.

Bien qu'elle ait encore présenté en novembre 1925 une *hémoptysie* de 500 gr., Mme Lé... rentre chez elle. Son expectoration diminue alors peu à peu et se tarit vers avril 1926.

Pendant toute cette année de maladie s'est manifesté fréquemment un point de côté remarquablement fixe, à la hauteur de la partie inférieure de l'espace interscapulo-vertébral droit.

— Reprise du travail en 1927 comme dactylographe.

En 1935 : épisode fébrile à 39°, avec toux, expectoration, fatigue, analyse de crachats négative.

Tout rentre dans l'ordre en 3 semaines.

En février 1939, la malade se plaint de ménorragies noirâtres et persistantes accompagnées d'éblouissements

fréquents, symptômes d'une grossesse extra-utérine qui se rompt brutalement dans le péritoine. Une intervention d'urgence découvre une collection sanguine dans le cul-de-sac de Douglas.

A partir de mars 1939, époque à laquelle elle fait *une hémoptysie*, de sang rouge, liquide, non mousseux, sans élévation de température, la malade a, *tous les jours pendant un an des crachats hémoptoïques* avec parfois des hémoptysies plus abondantes. Ces crachements de sang sont accompagnés d'abord d'une expectoration purulente, puis *absolument isolés*, pendant 5 mois, à tel point que, après s'être fait hospitaliser à Laennec (service du professeur Troisier) en avril 1939, puis après s'être reposée chez elle, jusqu'en décembre 1939, Mme Lé... finit par se lever et s'occuper de son ménage malgré la persistance des expectorations sanglantes qui n'ont cessé que vers *février 1940*.

Depuis février 1940, cette malade ne travaille pas et ne présente plus de crachements de sang que lorsqu'elle veut laver des pièces de linge, à l'eau froide. Si elle s'abstient de ce travail, elle ne présente plus d'autre symptôme anormal qu'une douleur fixe de la région interscapulo-vertébrale droite qui n'a jamais disparu complètement depuis le début de ses accidents.

Des radiographies pratiquées en avril 1939, pendant son hospitalisation à Laennec ont permis de rattacher les hémoptysies à leur cause. Le cliché standard ne montrait qu'un hile droit très opaque avec en son centre une image claire arrondie. Les tomographies et en particulier le cliché pris à 6 cm. du plan postérieur ont précisé qu'il s'agit en réalité d'une cavité arrondie, d'environ 3 cm. de diamètre, très postérieure, plaquée contre

la gouttière latéro-vertébrale, paraissant diverticulaire et entourée de plusieurs images circulaires plus petites.

Toute enquête sur les antécédents de cette malade est impossible du fait qu'elle a été élevée à l'A.P. et n'a connu ni son père ni sa mère.

En résumé : *Hémoptysies parfois abondantes, parfois minimales mais répétées et tenaces pendant 15 ans chez une malade porteuse de kystes aériens du poumon droit restés latents pendant 27 ans. Le début des hémoptysies est postérieur de 6 mois au premier épisode d'infection des kystes mais les crachements de sang ont persisté même lorsque l'expectoration purulente s'est tarie.*

Point de côté intermittent en regard de la formation kystique n'ayant jamais disparu complètement depuis 15 ans.

OBS. 9. — (*Aimablement communiquée par le Dr Dussert, du Sanatorium de Boscamnant (Charente-Inférieure)*)

M. A. M..., âgé de 34 ans, marié, sans enfant, est employé au Sanatorium de Boscamnant depuis 1935.

Antécédents familiaux. — Père en bonne santé, frères mariés et ayant des enfants, tous sains. Mère décédée au moment de l'épidémie de grippe de 1934.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade avant octobre 1927. Cependant, en 1926, le sujet est versé dans l'auxiliaire au moment de son service militaire. La radioscopie systématique révèle quelques ombres hilaires un peu marquées à droite, et il est bientôt réformé. Son médecin de Bergerac (Dordogne) l'examine à son retour (sans examen radiologique) et ne lui

trouve absolument rien de pathologique. Il exerce sa profession d'ébéniste; à Bergerac d'abord, et bientôt à Paris. Très robuste, il a fait beaucoup de sport, en particulier dans des sociétés de gymnastique.

Histoire de la maladie. — En septembre 1927, le sujet fait une grippe légère à localisation pulmonaire. Une première analyse de crachats est négative. Sur le conseil de son médecin, il revient à Bergerac se reposer un mois. En octobre 1927 il fait une première hémoptysie survenue brusquement à la suite d'un effort. Cette hémoptysie dure 8 jours. On pratique une radioscopie pulmonaire et on trouve à droite une image cavitaire. Une nouvelle analyse de crachats est encore négative. Les hémoptysies se répètent et durent un bon mois sans qu'aucune médication habituelle puisse les arrêter. Le professeur Leuret, de Bordeaux, consulté au printemps, conseille un pneumothorax qui est aussitôt institué par le docteur Breton, de Bergerac. De nouvelles analyses de crachats avec homogénéisation sont toujours négatives. Sur ces crachats, du type *nummulaire*, sont faits à deux reprises des prélèvements inoculés aux cobayes. Les résultats restent *absolument négatifs*, au grand étonnement des médecins. Après 8 mois d'insufflations importantes (1.500 centicubes au moins chacune) pratiquées à de longs intervalles, et en fortes pressions positives, apparaît une pleurésie du pneumothorax qui sera bientôt abandonnée, se symphysera et donnera un fibrothorax rétractile progressif avec importante pachypleurite.

En décembre 1929, pour des raisons familiales, le malade entre au Sanatorium de la Meynardie (Dordogne). Après quelques nouvelles petites hémoptysies, il est utilisé comme infirmier auxiliaire, l'expectoration

étant encore négative. En 1935, le sujet entre au Sanatorium de Boscaninant, comme employé de laboratoire, service qu'il n'a jamais interrompu depuis, sauf à deux reprises, pour quelques petits filets de sang dans les crachats, et pendant des périodes n'excédant pas quinze jours. Presque chaque hiver, en janvier habituellement, il fait à droite quelques phénomènes congestifs, avec exacerbation de l'expectoration, et reste à peu près apyrétique. Entre ces périodes, il crache très peu. Parfois un ou deux gros crachats nummulaires. L'expectoration, examinée depuis, à toutes les périodes, est toujours restée négative. A plusieurs reprises, examens avec homogénéisation et inoculations aux cobayes ont été pratiqués, pour plus de sécurité, par des laboratoires différents. L'état général reste très bon, taille 1 m. 81, poids variant de 82 à 88 kilogs. A l'occasion des phénomènes congestifs, on entend dans le champ droit de gros signes humides accompagnés d'un syndrome cavitaire. Entre ces périodes, on n'entend plus dans le champ droit que quelques craquements et un souffle cavitaire.

Ce sujet est marié. Sa femme est en excellente santé.

Nous sommes donc en présence d'un sujet dont l'affection a débuté en 1927, il y a 14 ans, par des hémoptysies et dont les expectorations n'ont jamais été positives, ni à l'homogénéisation, ni par inoculation au cobaye. La dernière inoculation date d'un peu plus d'un mois, elle est encore négative. Les cuti-réactions elles-mêmes sont négatives. Ces jours derniers (mars 1941), une percuti-réaction n'a même pas provoqué de réactions érythémateuses. L'état général est excellent chez cet homme qui vit avec beaucoup de précautions, en milieu sanatorial, présente annuellement une période

de suppuration pulmonaire, à peu près sans fièvre, avec phénomènes congestifs locaux à droite et expectorations sans B. K., mais avec flore microbienne banale nombreuse. Nous ne possédons malheureusement pas de radiographies du pneumothorax ni du poumon avant pneumothorax. Les radios que nous possédons montrent une rétraction thoracique avec déviation trachéale, et cardio-médiastinale notable, ascension diaphragmatique et grosse pachypleurite, l'épanchement pleural qu'a fait ce malade, devant néanmoins être considéré comme purement réactionnel étant donné la négativité constante des épreuves biologiques et bactériologiques. Plus ou moins masquée sur les divers films par la réaction pleurale, on voit une volumineuse image annulaire parahilaire droite, d'un diamètre d'environ 10 cm. Le volume de cette géode a quelque peu augmenté depuis 1934 mais ses contours ne se sont jamais épaissis. Il s'agit donc d'un kyste aérien congénital, chez un sujet considéré longtemps comme un tuberculeux pulmonaire.

En résumé : *Hémoptysies d'abord importantes puis réduites à des filets de sang, pendant 13 ans, chez un malade présentant un vaste kyste isolé du poumon droit ne donnant lieu que de façon intermittente à une expectoration de quelque importance.*

Agrandissement lent de la cavité.

Obs. 10. — Mme Ha...

(Dispensaire Léon-Bourgeois, D^r Nico. Dossier n° 71.592)

Cette malade, concierge, âgée de 35 ans, se présente pour la première fois au Dispensaire Léon-Bourgeois, en janvier 1939, parce qu'elle tousse et crache plus abondamment qu'à l'ordinaire.

Antécédents familiaux. — Son père est mort à 72 ans sans avoir jamais présenté d'affection pulmonaire. Sa mère a 69 ans et est en bonne santé.

Antécédents personnels. — Jamais d'autre maladie que la coqueluche qui s'est manifestée quand elle avait 12 ans, par une toux quinteuse qui a persisté plus d'un mois.

Histoire de la maladie. — Depuis l'enfance, la malade présentait une toux sèche matutinale et avait la voix assourdie. En 1924, lorsqu'elle avait 18 ans, en pleine santé et sans cause apparente, elle expectore un jour plusieurs crachats sanglants. Elle fut alors examinée à Rambouillet où la radioscopie ne montra rien d'anormal. Un examen de crachats fut pratiqué bien que l'expectoration fut insignifiante : pas de bacille de Koch.

La malade continua son travail, mais depuis cette date, à peu près chaque année, elle expectore à certaines époques des crachats sanglants sans présenter jamais d'hémoptysie abondante. Elle n'avait ni température anormale, ni expectoration.

En 1938 (à 35 ans) elle cessa d'être réglée. C'est depuis cette date que Mme H... dit avoir toussé de façon plus importante. L'expectoration serait également apparue à ce moment et serait toujours restée semblable (10 à 12 crachats purulents le matin).

A l'examen, au dispensaire, on trouve une laryngite nodulaire et d'autre part l'auscultation du poumon montre des sibilances disséminées.

Un premier cliché met en évidence des taches nuageuses à la partie moyenne du poumon droit avec traversées probablement fibreuses à point de départ hilair (dilatations bronchiques probables).

Des tomographies pratiquées en janvier 1939 précisent l'existence d'images polycycliques sous la clavicule droite, témoins de kystes aériens du poumon.

Depuis 1939 la malade a eu, à plusieurs époques, des crachats sanglants, l'expectoration purulente matutinale se maintenant toujours semblable et sans qu'il y ait jamais de poussée fébrile.

Elle est mariée; son mari est bien portant; elle n'a pas d'enfants. L'interrogatoire ne permet de découvrir aucune malformation transmise héréditairement dans la famille de cette malade.

La syphilis, bien qu'aucun examen du sang n'ait été fait ne semble pas pouvoir être mise en cause.

En résumé : *Hémoptysies réduites à des crachats sanglants pendant 17 ans, précédant de 14 ans l'apparition d'une expectoration purulente chez une femme de 35 ans porteuse de kystes aériens du poumon droit.*

OBS. 11. — M. Al... (*Dispensaire Léon-Bourgeois*,
Docteur André MEYER, dossier n° 10.245)

Ce malade, âgé de 33 ans, caviste, d'origine grecque, entre dans le service du professeur Bezançon le 15 janvier 1938 pour des hémoptysies répétées et une expectoration muco-purulente persistante.

Antécédents héréditaires : Père décédé à la suite d'un ictus. Mère décédée au cours d'une grossesse.

Antécédents personnels : Au cours de son enfance et de son adolescence en Orient, épisodes pulmonaires fébriles mal étiquetables, bronchite pendant son service militaire en 1924 et depuis cette date expectoration lé-

gère par périodes. Jamais de dysenterie ni de paludisme. Arrivé en France en 1930, où pendant deux ans il travaille dans une usine de soie artificielle, puis comme caviste (aucun signe d'éthylisme). Pas d'antécédents de maladie vénérienne avoués.

Ce sujet est marié. Sa femme est bien portante et, en particulier, n'a jamais fait de fausse couche. Une fillette de 6 ans. Un enfant décédé à 45 jours.

Histoire de la maladie :

Début apparent, en janvier 1936, par une hémoptysie de moyenne abondance, isolée, sans signes généraux ou fonctionnels importants. Le malade va consulter à ce moment au centre de triage de l'hôpital Saint-Antoine, où un certificat daté du 3 janvier 1936 précise « Signes de tuberculose unilatérale gauche. Départ en sanatorium nécessaire », quoiqu'un examen de crachats n'ait révélé aucun bacille de Koch.

En même temps est apparue une expectoration qui a toujours persisté depuis cette époque sans altération de l'état général, ni amaigrissement, ni température anormale. Cette expectoration, muco-purulente, est d'abondance moyenne, sujette à des variations quantitatives peu importantes.

Depuis janvier 1936, plusieurs hémoptysies se sont produites, absolument isolées, jugulées rapidement par l'arrhémapectine. Devant la persistance de l'expectoration et des hémoptysies le malade, suivi d'ailleurs par le Dispensaire du II^e arrondissement, où quatre bacilloscopies ont été négatives depuis 1936, est venu consulter au Dispensaire Léon-Bourgeois, où une radiographie a montré une grosse sclérose pulmonaire de la base gauche avec attraction médiastinale et importante déformation thoracique. L'examen des crachats après ho-

mogénéisation n'ayant pas révélé de bacille de Koch. le diagnostic fut orienté vers une dilatation des bronches. Le lipiodolage bronchique mit alors en évidence une série d'images en nid de pigeon de la base gauche.

Entrée dans le service du professeur Bezançon le 15 janvier 1938.

Expectoration purulente : 60 crachats par jour.

Poids : 52,200.

Algies thoraciques gauches.

Auscultation : Signes de condensation de la base gauche. Râles bronchiques disséminés. Cœur normal.

Tension artérielle 15-8. Température à 37,5. B. W. négatif.

Une radiographie du 25 octobre 1937 montrait une opacité de la base gauche avec images aréolaires disséminées dans le reste du champ pulmonaire. Grosse déviation du médiastin vers la gauche avec sinistrocordie. Rétraction thoracique avec augmentation importante de l'obliquité costale.

Une radiographie après lipiodolage bronchique présente, bien visible sur un cliché de profil, une série de niveaux superposés en nids de pigeon typiques, de 2 à 3 cm. de diamètre, disséminés dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche.

Des tomographies pratiquées le 24 décembre 1938 précisent à 7 et 9 cm. du plan postérieur une série d'images arrondies ou ovalaires, finement cerclées, occupant tout l'espace entre cœur et paroi, dans la portion moyenne du poumon gauche, dont la base est occupée par une opacité dense homogène. Sur les tomographies à 13 ou 15 cm., ces cavités ne sont plus visibles.

En résumé : *Hémoptysies de moyenne abondance pendant 2 ans chez un porteur de kystes multiples du poumon gauche. L'apparition de l'expectoration muco-purulente est contemporaine de la première hémoptysie.*

CHAPITRE V

Le syndrome hémorragique des kystes aériens du poumon

Dans ce chapitre nous entendrons par kystes aériens du poumon les formations broncho-pulmonaires congénitales puisque nous pensons que les hémoptysies répétées ne se voient pas habituellement dans les kystes acquis, à paroi atrophique, de nature emphysémateuse.

D'autre part, le crachement de sang étant un symptôme banal de nombreuses affections thoraciques nous ne tiendrons compte que des cas dans lesquels ce signe a pris une importance notable dans l'histoire de la maladie par son abondance ou (c'est le cas le plus fréquent) par sa répétition.

Si l'on peut encore parler d'hémoptysies lorsqu'il s'agit de crachats striés de sang, nous pensons que ce signe lui-même a de la valeur s'il se reproduit pendant des mois et des années.

Fréquence des hémoptysies dans les kystes aériens

Peut-on se faire une idée de la fréquence avec laquelle les kystes aériens, donnent lieu à des crachements de sang? Nous n'avons trouvé aucune statistique d'ensemble sur ce sujet, les hémoptysies n'ayant pas encore été l'objet d'une étude spéciale dans cette affection.

Certes Koontz, en 1925, note que sur 105 cas de kystes aériens du poumon qu'il avait relevés à cette époque 9 seulement s'étaient manifestés par des hémoptysies. Mais il n'étudiait celles-ci que comme le signe révélateur du kyste aérien; d'autre part il englobait sous ce nom des kystes congénitaux et des formations emphysemateuses; enfin 43 de ses observations concernent des enfants et l'on sait que, le plus souvent, les formations kystiques broncho-pulmonaires ne saignent que chez l'adulte.

En lisant 80 observations suffisamment détaillées, publiées en langue française depuis 1932, nous avons noté que 30 fois seulement des crachements de sang de quelque importance étaient signalés dans leur passé clinique.

Si l'on élimine les kystes chez des enfants de moins de 12 ans et ceux qui présentaient les signes des kystes acquis (clarté lobaire totale ou hémithoracique avec déplacement d'organes et dyspnée), il reste 46 kystes aériens du poumon probablement congénitaux dont 32, soit 70 %, avaient donné lieu à des hémoptysies. Ces chiffres ne peuvent fournir qu'une idée très approximative de la fréquence avec laquelle

les formations broncho-pulmonaires congénitales se manifestent par des accidents hémoptoïques. En effet, nombre d'observations sont plus détaillées du point de vue radiologique que du point de vue clinique. Il est difficile d'y retrouver les caractères évolutifs que nous avons décrits plus haut et qui permettraient de préciser, dans les limites du possible, leur nature. La majorité de ces cas, enfin, ne comportent pas l'examen histologique — seul décisif. Il est intéressant, à ce sujet, de noter que dans les 3 cas où nous avons pu trouver l'observation d'un porteur de kyste aérien à passé hémoptoïque, suivie d'un examen histologique de ses lésions, les 3 kystes se sont révélés comme des malformations congénitales (Sergent, Kourilsky et Patalanu, Charollais).

Situation des hémoptysies dans l'histoire clinique des kystes aériens

Si des accidents hémoptoïques peuvent survenir à n'importe quelle période de l'évolution des malformations broncho-pulmonaires congénitales, c'est surtout en deux occasions qu'on les rencontre le plus souvent :

Soit comme signe révélateur, soit comme manifestation de l'infection des kystes.

Hémoptysie, signe révélateur. — Cette éventualité a été bien étudiée par Kohn (New-York) qui lui a consacré un travail publié en 1937. Il s'agissait, dans le cas qu'il a observé, d'une jeune fille de 15 ans, porteuse d'un kyste aérien de la base gauche et qui

présentait depuis l'âge de 7 ans et demi des hémoptysies espacées.

Cette observation est curieuse par la précocité avec laquelle le kyste s'est ainsi manifesté. Le plus souvent, en effet, c'est plus tard, parfois vers 15 ans (cas de Sergent), habituellement chez l'adulte (cas de Pruvost, Boissonet et Lecomte, Julien Marie, Hennell) que se produisent pour la première fois les hémoptysies qui attirent l'attention sur l'appareil respiratoire, chez un sujet indemne de suppuration bronchique.

Hémoptysie, signe d'infection. — Dans d'autres cas considérés naguère comme étant la règle (Colletso), les accidents hémoptoïques n'éclatent qu'au moment où les malformations, restées longtemps latentes, se manifestent par une expectoration plus abondante, accompagnée de fièvre. Mais il n'est pas rare de voir les malformations broncho-pulmonaires congénitales, et les kystes tout comme les dilatations bronchiques, soignés pendant de longues périodes avant tout accident infectieux. C'est, dans une de nos observations, pendant 26 ans, dans d'autres cas pendant 21 ans (Sergent), 26 ans (Hennell), que des hémoptysies à étapes plus ou moins éloignées manifestent seules l'existence d'une affection thoracique.

Lorsqu'on cherche à préciser la date d'apparition des hémoptysies par rapport aux premiers épisodes de suppuration des kystes, on peut voir toutes les modalités.

En effet, si l'on appelle kyste infecté celui qui donne lieu à des expectorations purulentes abondantes avec fièvre et apparition d'opacités péri-kystiques radiologiques, la première hémoptysie peut avoir précédé, suivi ou accompagné la première poussée d'infection kystique.

Dans les cas que nous avons observés, la première hémorragie coïncidait une fois avec le début de l'infection des cavités, deux fois elle lui était postérieure, quatre fois elle précédait, parfois de plusieurs années, toute poussée infectieuse intra-kystique. Bien souvent, d'ailleurs, le malade étant un cracheur habituel, sans présenter jamais d'épisodes infectieux net, il est difficile de préciser les rapports qui peuvent exister entre les hémoptysies et l'état de la paroi kystique, d'autant plus que nous manquons d'arguments pour affirmer l'origine intra-cavitaire de ces hémorragies. Celle-ci nous paraît seulement probable grâce aux arguments fournis par l'étude histologique de cette paroi.

Date d'apparition

Rapprochement avec les hématuries des reins polykystiques

Aussi curieux que cela puisse paraître dans une affection congénitale, les hémoptysies ne se voient guère chez les porteurs de kystes aériens aux premiers âges de la vie, ni dans l'enfance. Ce n'est guère que vers 15 ans qu'on les voit survenir, ou bien à l'âge adulte. Cette apparition tardive peut être rapportée soit à une certaine méiopragie des capillaires due à

l'âge, soit, comme nous le pensons, à des remaniements tissulaires au niveau des territoires dysplasiques et à l'infection.

Certains auteurs ont fait de ce caractère des hémoptysies un argument contre la nature congénitale des kystes aériens. C'est méconnaître la latence possible de nombreuses affections congénitales ou même héréditaires (varices) dont les signes n'apparaissent qu'à la puberté ou plus tard.

Sans pouvoir affirmer l'unité des kystes congénitaux du poumon avec la maladie polykystique des reins et du foie, il est impossible de ne pas être frappé par les similitudes que présentent ces affections. Outre qu'il arrive de les trouver réunies sur un même sujet, elles ont des caractères semblables : les unes et les autres ont des aspects microscopiques qui les ont fait rapporter à des hamartomes ou à des « malformations formatives ». Elles sont capables de se remanier lentement et parfois même de prendre le type malin (Cailliau et Burileano, *Soc. Anat.*, mars 1913).

Il arrive de trouver réunies chez un même sujet :

Reins polykystiques et kyste du poumon (Desmeules et Morin).

Reins et foie polykystiques + kystes du poumon (Cathala et Brincourt).

Il est possible de trouver les dégénérescences kystiques des reins et du foie, comme celle du poumon, chez le nouveau-né (Bonnaire et Ecalles, *Soc. Anat.*, nov. 1913) et même chez le fœtus où elle est consi-

dérée comme une cause de dystocie non exceptionnelle.

La dégénérescence kystique des reins et du foie, comme nous l'avons vu pour la maladie polykystique du poumon, peut se trouver chez plusieurs membres d'une même famille, d'une façon qui élimine le hasard.

Delore (de Lyon), Dunger, en 1904, signalent des cas intéressant la mère et la fille.

Carbonnel rapporte un cas où deux jumeaux étaient atteints de cette affection (Laroche, *thèse Nancy*, 1907).

Un malade de Beck, chez qui une néphrectomie avait révélé un rein polykystique avait déjà perdu deux sœurs de la même maladie.

Steiner signale un homme mort à 52 ans avec le diagnostic, vérifié d'ailleurs à l'autopsie, de reins polykystiques. Cet homme avait une sœur atteinte de la même maladie, un fils porteur d'un rein polykystique décelable cliniquement du côté droit, enfin plusieurs petits-fils présentant des reins bosselés et de l'albuminurie (Tsemanis, *thèse Montpellier*, juin 1917). Les reins et le foie polykystiques sont susceptibles de s'infecter et de suppurer (Chevassu, *Journal d'Urologie*, chap. XI, p. 373). Ils peuvent donner lieu à des hémorragies. Couvelaire écrit à ce sujet (*Encycl. Méd. Chir.*, 18.099, t. XIX) : « Les hémorragies (dans la maladie polykystique des reins) sont, par leur relative fréquence, importantes à con-

naître. Il est banal de rappeler qu'un rein polykystique est susceptible de saigner. »

Ces hématuries ont des caractères qui les rapprochent des hémoptysies des kystes aériens. Lorsqu'elles apparaissent dans le tableau d'urémie progressive qui manifeste l'existence des reins polykystiques, ce n'est guère qu'entre 30 et 40 ans. Elles sont susceptibles également de durer pendant de longues périodes. Le malade de Gairdner présenta, à 18 ans, des attaques d'hématurie et eut des « pissemements de sang » jusqu'à 40 ans, âge auquel il mourut d'urémie.

Pour nous résumer, l'apparition tardive des hémoptysies dans les kystes aériens du poumon ne doit pas faire rejeter leur origine congénitale. Elle est, au contraire, la manifestation habituelle des malformations broncho-pulmonaires, comme les hématuries de la dégénérescence kystique des reins, affection qui a de nombreux rapports avec celle que nous étudions ici.

Causes déclanchantes

Les hémoptysies sont le plus souvent spontanées chez les sujets atteints de kystes aériens du poumon, survenant en pleine santé, attirant pour la première fois l'attention sur leur affection thoracique. C'est dans certains cas après des bains de soleil (Sergent) après un effort violent comme dans l'une de nos observations que se déclenche l'hémorragie.

Signes d'accompagnement

Alors que les signes d'auscultation sont très discrets chez les porteurs de malformations broncho-pulmonaires latentes, en dehors des périodes d'infection, il est habituel d'entendre un syndrome cavitairé au niveau des formations kystiques lorsqu'elles saignent. Souffles et râles bulleux disparaissent rapidement lorsque la poussée hémoptoïque prend fin. Les signes généraux sont, en général, peu caractéristiques (douleurs thoraciques, malaises, anxiété), sauf lorsque les pertes sanguines deviennent importantes, entraînant un tableau d'anémie grave avec pâleur, hypotension, tachycardie, pouvant nécessiter la thérapeutique des grandes pertes sanguines.

Aspect

Ce sont des crachements de sang rouge, pur et rutilant, s'il n'existe pas d'autres expectorations, peu aéré, peu mousseux, comme nous avons pu le constater, suivis, pendant quelques jours, de crachats de plus en plus noirs.

Lorsque le malade est déjà un cracheur habituel, il présentera soit de véritables hémoptysies, soit seulement des crachats striés de sang ou teintés en totalité.

Quantité

Si, le plus souvent, les hémoptysies sont réduites à des filets de sang dans les crachats, elles peuvent dans certains cas être de 100 à 200 cc. (c'est leur

forme moyenne) ou même très abondantes, nécessitant parfois des thérapeutiques d'urgence : sérum, transfusion.

Répétition

C'est un de leurs caractères essentiels de se répéter à intervalles plus ou moins rapprochés et pendant de longues périodes. Pendant 20 ans et plus, ces malades, tous les trois ou tous les six mois, crachent du sang pendant quelques jours et ne se plaignent de rien dans l'intervalle de ces accidents hémoptoïques. Une telle histoire est suffisamment caractéristique pour que des hémoptysies répétées pendant des années chez un malade non bacillaire, jeune et ayant bon état général, doivent faire songer à une malformation de l'appareil broncho-pulmonaire.

C'est la répétition plus que l'abondance des crachements de sang qui cause les signes d'anémie présentés par ces malades (observation 7).

Traitement

Les médications habituelles sont de peu de secours dans les hémoptysies des kystes aériens du poumon. On a pensé à la collapsothérapie : pneumothorax et phrénicectomie ont été envisagés (la phrénicectomie agirait surtout par les modifications vasculaires qu'elle détermine), mais elle ne semble pas devoir donner de bons résultats dans des lésions aussi rigides et peu rétractiles que des cavités congénitales (Maier et Haight). Seules, d'après Loubeyre, les bulles

emphysémateuses seraient capables de se collaber sous le pneumothorax et ce serait là un moyen de les distinguer des formations kystiques congénitales. Mais la majorité des auteurs signalent le danger qu'il y a à instituer un pneumothorax sur de telles lésions.

Aussi, la meilleure façon de lutter contre les hémoptysies de ces malades est-elle de les mettre au repos le plus absolu, de désinfecter leurs voies respiratoires supérieures et de leur faire absorber, sans en attendre plus de résultats qu'elles ne peuvent en donner, les médications anti-hémorragiques usuelles.

Lorsque la répétition et l'abondance des hémoptysies risquent de mettre la vie du malade en danger, il faut mettre en œuvre les grandes thérapeutiques anti-anémiques (sérum intra-veineux, transfusion).

C'est dans le cas où les hémoptysies risqueraient de constituer un jour un péril sérieux que se pose le problème de l'exérèse du kyste par lobectomie. Malgré ses progrès récents, celle-ci est encore une intervention grave et ses indications donnent lieu à de grandes difficultés.

En effet, si l'on se trouve devant un malade qui saigne par période depuis longtemps, on peut espérer que ses hémoptysies pourront encore se reproduire pendant 20 ans et plus, comme on le voit dans certains cas, sans entraîner aucun trouble de l'état général : on n'envisage donc pas l'exérèse du kyste.

Par contre, il arrive de regretter de n'avoir confié assez tôt au chirurgien certains malades dont les jours sont mis en danger par des hémoptysies très

abondantes, ou lorsque les hémorragies n'étaient que le prélude d'une grave suppuration, mais à ce moment leur état général est trop bas pour qu'on puisse envisager la lobectomie.

Il semble donc qu'il soit indiqué de pratiquer l'exérèse du kyste aérien congénital du poumon lorsqu'un sujet qui présente toutes les conditions locales et générales rendant l'intervention possible, présente des hémoptysies qui vont en s'aggravant, par leur fréquence et leur abondance. La lobectomie serait également indiquée lorsqu'un sujet a présenté une hémorragie qui a mis ses jours en danger, mais a repris par la suite un état général résistant. Ainsi, pourrait-on éviter, par l'exérèse, le retour d'un pareil accident.

Enfin, il ne faut pas négliger le traitement prophylactique de ces malades. Il est utile de leur faire éviter toutes les causes d'hémoptysies : bord de mer, soleil, altitude, sports (Sergent) ; de les mettre au repos et de leur faire éviter autant que possible toute infection de leurs voies respiratoires supérieures.

Pronostic

Dans la grande majorité des cas, les hémoptysies des kystes aériens du poumon ne sont que des accidents passagers. Après quelques jours, tout rentre dans l'ordre et ce n'est que plusieurs mois plus tard que le malade retrouve du sang dans ses crachats. Mais parfois leur répétition et leur abondance peu-

vent mettre en jeu la vie de ces sujets. Dans quelques cas, elles ont pu causer la mort.

Intérêt diagnostic

Nombre de porteurs de kystes aériens sont pris pour des tuberculeux plus encore que les sujets atteints d'ectasies bronchiques de moindre importance. En effet, lorsque le médecin, alarmé par les hémoptysies qu'ils présentent, leur fait subir un examen radiologique, il n'est pas surpris de découvrir des aspects cavitaires dans les champs pulmonaires de ces malades et il arrive qu'il les envoie en sanatorium. Les sujets observés par Cathala et Brincourt, Sergent, l'un de nos malades également, avaient été traités en sanatorium ; parfois, un pneumothorax leur avait été proposé avant que de multiples examens de crachats négatifs et l'inactivité de leurs lésions n'aient orienté le diagnostic vers d'autres affections.

Certes, c'est toujours la tuberculose pulmonaire qu'il faut soupçonner en premier lieu en face d'un sujet qui crache du sang, ne serait-ce qu'à cause de la gravité de ce diagnostic et des mesures qu'il impose. Mais cette affection étant éliminée par les examens cliniques, radiologiques et bactériologiques, c'est en second lieu la possibilité de malformations broncho-pulmonaires qu'il faut envisager, surtout en face d'un adulte jeune et présentant un bon état général.

On voit donc l'intérêt que présente la connaissance des hémoptysies des kystes aériens du poumon, de leur fréquence et de leur importance.

Comme il ressort de cette description, les hémoptysies des kystes aériens sont tout à fait semblables par leur aspect et leur signification, à celles qu'a décrites R. Azoulay, en 1924, dans la « forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches ».

En effet, ces différents degrés des malformations broncho-pulmonaires ont les mêmes manifestations cliniques et leur individualité est surtout radiologique.

PHASES EVOLUTIVES

DES KYSTES AERIENS CONGENITAUX DU POUMON

Les cas dans lesquels les formations kystiques donnent lieu à des hémoptysies importantes ont été décrits par certains auteurs (Pruvost, Julien Marie) sous le nom de « forme hémoptoïque des kystes aériens », comme Bezançon et Azoulay l'avaient fait pour les dilatations des bronches. Il est nécessaire de préciser le sens qu'il convient de donner à cette expression, puisqu'il n'existe pas, à proprement parler, une forme particulière de kystes aériens congénitaux donnant lieu à des hémorragies et caractérisés par un aspect histologique spécial. Les accidents hémoptoïques sont le fait, moins d'une forme de malformations broncho-pulmonaires, que d'une phase de leur évolution (G. Ottero et Caubarrere).

Dans de nombreux cas, en effet, lorsqu'on peut les suivre longtemps, on voit que, du point de vue clinique, ces formations passent par trois périodes qu'on peut schématiser ainsi : D'abord un stade de latence, puis un stade d'hémorragiès, enfin un stade de sup-pûration. Chacune de ces phases évolutives peut constituer toute la maladie ou ne jamais se présenter, mais dans les cas typiques on observe :

1° *Une phase de latence* qu'on trouve aussi bien chez les porteurs de kystes géants (et parfois pendant toute la vie) que chez les sujets présentant une maladie polykystique du poumon. Cette phase de latence, considérée longtemps comme assez courte, car les kystes congénitaux avaient surtout été étudiés par les pédiâtres, semble pouvoir durer fréquemment jusqu'à l'âge adulte. Pour nous en tenir aux observations où la nature congénitale du kyste fut vérifiée par l'examen histologique, nous notons des périodes de latence de 11 ans dans un de nos cas (M. Je...), de 15 ans (Sergent), de 27 ans (Charollais). Cet auteur écrit, commentant les cas qu'il a relatés : « Dans ces trois observations, un fait nous frappe et c'est peut-être le meilleur « signe clinique » des kystes aériens du poumon : la latence de l'affection. » Cette opinion ne nous paraît valable que pour les kystes congénitaux et pendant la première phase de leur évolution. Pendant cette période, les sujets qui sont atteints de malformations broncho-pulmonaires ne présentent aucun signe de cette affection : à peine

peut-on retrouver dans certains cas une certaine fragilité bronchique, un peu d'essoufflement lorsqu'il s'agit de dégénérescence kystique étendue.

2° *Une phase hémoptoïque* qui peut durer de quelques jours à 20 ans et plus. Si, dans certains cas, les hémoptysies qui la caractérisent se trouvent intriquées avec des épisodes d'infection plus ou moins importants, il est fréquent cependant de les voir rester absolument isolées, sans autre expectoration notable pendant de longues périodes.

3° *Enfin une phase d'infection et de suppuration* où les kystes aériens donnent lieu à des signes généraux infectieux, à une expectoration purulente importante, présentent fréquemment un niveau liquide radiologique et empruntent la symptomatologie de l'abcès du poumon ou de la pleurésie purulente enkystée (Sergent, Pruvost, Maier et Haight).

L'expectoration, à ce stade, présente parfois une fétidité plus ou moins persistante ; elle est parfois hémoptoïque ou teintée de sang. Cependant, les hémoptysies sont loin de redoubler de fréquence à ce moment, comme pourrait le faire prévoir l'anatomie pathologique et en particulier la présence de bourgeons charnus très vasculaires surajoutés à la dysplasie bronchique et vasculaire préexistante.

Les hémoptysies peuvent n'apparaître qu'à cette période, mais ce n'est pas le cas habituel. Les malformations kystiques du poumon, comme toute autre

malformation cavitaire, s'infectent très facilement, mais sont capables de se débarrasser de leur contenu purulent, et le simple drainage suffit le plus souvent à les nettoyer, pour un temps du moins.

Les épisodes d'infection et de suppuration des cavités peuvent ne se succéder qu'à des intervalles très éloignés ou devenir de plus en plus fréquents et finalement faire du malade un infirme grand cracheur et grand infecté.

Ainsi schématisée avec ses trois phases de latence, d'hémoptysies et de suppuration, l'évolution des kystes aériens congénitaux se superpose très exactement à celle que Bezançon et Azoulay avaient décrite pour la dilatation des bronches syphilitique. Il s'agit en effet de degrés d'une même malformation dont l'origine est mal connue et où la syphilis ne paraît pas être aussi fréquemment en cause qu'on le croyait naguère.

Il semble que ce type d'évolution soit plus spécialement celui des kystes aériens congénitaux, tandis que les bulles emphysémateuses évolueraient plus fréquemment vers l'accroissement concentrique suivi de résorption totale, de stabilisation lorsqu'elles ont atteint les limites d'un lobe ou d'un hémithorax, enfin d'éclatement, avec formation d'un pneumothorax spontané bénin. Mais cet aspect est insuffisant pour préjuger de la nature d'une cavité kystique du poumon. Il faut, pour le faire, en l'absence d'un critère précis, s'appuyer sur un faisceau de constatations et de signes, parmi lesquels les hémoptysies répétées

tiennent une grande place ; cet ensemble de caractères peut permettre, dans les cas typiques, de distinguer les kystes congénitaux des formations kystiques acquises et d'en prévoir l'évolution, avant que l'histologie, seule décisive, n'en ait administré la preuve.

CONCLUSIONS

I. - Les formations cavitaires qu'on groupe sous le nom de kystes aériens du poumon peuvent être classées en deux grandes catégories : les kystes congénitaux et les formations kystiques acquises de nature emphysémateuse ou cicatricielle.

II. - Les kystes aériens congénitaux sont caractérisés par :

- la possibilité de les trouver chez le fœtus ;
- la présence possible d'autres malformations congénitales chez le sujet atteint de kyste aérien.
- la présence possible de ces malformations chez plusieurs membres d'une même famille ;
- l'absence d'affection inflammatoire du poumon dans le passé des porteurs de kystes aériens ;
- la persistance des images radiologiques des kystes pendant de longues années, sans changement notable ;

— un aspect histologique spécial, évoquant d'emblée des processus de malformations portant sur les bronches et les vaisseaux.

III. - Les kystes acquis sont le plus souvent formés par un mécanisme bronchique à soupape. Ils sont caractérisés par :

— leur apparition en des points du parenchyme dont les radiographies antérieures montraient l'intégrité parfaite ;

— la possibilité de régression totale ;

— leur évolution en général rapide et accompagnée de signes fonctionnels (dyspnée et cyanose) ;

— la mise en évidence, dans le passé de ces malades, d'affections capables de produire un mécanisme bronchique à soupape (adénopathies bacillaires, broncho-pneumonie) ;

— l'imperméabilité au lipiodol constante ;

— la pression fortement positive de l'air qui règne à leur intérieur et qui se manifeste par des déplacements d'organes et un syndrome manométrique spécial ;

— un aspect histologique caractérisé par des lésions d'atrophie et l'absence habituelle d'épithélium à la surface de leurs parois.

IV. - Le kyste ballon, qu'il soit le terme ultime d'une cavité kystique acquise ou le résultat de la

soufflure d'un territoire bronchique par un mécanisme à soupape constitué dans une malformation congénitale, présente tous les signes des kystes par emphysème.

V. - Les kystes aériens congénitaux ont les mêmes caractères que les dilatations des bronches congénitales ; ce ne sont en effet que des degrés d'une même affection qu'on peut grouper sous le nom de « malformations broncho-pulmonaires ». Il est logique de ne parler de kystes aériens que lorsque les malformations deviennent visibles sans lipiodol, sur les radiographies (plus d'un centimètre de diamètre en général).

VI. - Les hémoptysies répétées sont un signe important des kystes aériens du poumon. Elles ne se voient habituellement que dans les kystes congénitaux et d'une façon plus générale, dans les malformations broncho-pulmonaires congénitales.

VII. - Elles sont caractérisées par des crachements de sang rouge, peu mousseux, parfois très abondants, parfois réduits à des filets de sang. Leur particularité est de se répéter pendant de longues périodes, alors que les images radiologiques restent inchangées et que l'état général reste bon. Elles peuvent précéder de plusieurs années tout épisode d'infection des cavités kystiques.

VIII. - Les hémoptysies des kystes aériens du poumon peuvent être rapportées à des malformations vasculaires ectasiantes aboutissant parfois à des états pseudo-angiomateux et coexistant avec les malformations broncho-pulmonaires.

IX. - L'examen histologique des vaisseaux dans les kystes acquis ne révèle au contraire que des lésions d'atrophie et d'affaissement.

X. - L'apparition tardive des hémoptysies dans les kystes congénitaux peut être attribuée au début de l'infection des cavités.

XI. - Elle est aussi, dans certains cas, le résultat de remaniements tissulaires au niveau des territoires malformés.

Ces remaniements peuvent aboutir à la production d'une véritable dégénérescence maligne des parois kystiques.

XII. - Les malformations broncho-pulmonaires congénitales évoluent fréquemment en trois phases de durée très variable, dont la succession ne se retrouve pas dans les kystes acquis :

- 1° une phase de latence absolue,
- 2° une phase d'hémoptysies isolées,
- 3° une phase d'infection et de suppuration.

Les hémoptysies qui caractérisent habituellement les deux dernières phases de cette évolution tiennent une place importante parmi les signes qui permettent de faire le diagnostic des kystes aériens congénitaux du poumon.

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
JEAN TROISIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Doyen de la Faculté des Sciences,
chargé des fonctions de Recteur
de l'Académie de Paris,
MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

— A —

- ABEL (E.), DEVIN et JACQUES (M.). — Maladie polykystique du poumon. (*Revue Médicale de Nancy*, 15 avril 1938, **66**, p. 358.)
- AGNOLI. — Observations cliniques sur la pneumopathie kystique. (*Minerva Medica*, anno XXVIII, **2**, 8 juillet 1937.)
- AGUILARD, NIJENSOHN, GUGLIANONE. — (*Annales del centro de investigaciones tisologicas*, 1937, p. 224.)
- ALVAREZ. — Un cas de kystes aériens du poumon. (*Revista de Tuberculosis del Uruguay*, **VI**, n° 1, 1937, p. 56.)
- ALVAREZ (C.), VIGNOLES (M.) et MARIN (J.-V.). — Kystes aériens du poumon. (*Rev. Méd del Rosario*, 27 mars 1937, p. 224.)
- ANDERSON (W.-W.). — Kystes aériens congénitaux du poumon. (*South. Med. Jl.*, juin 1938, p. 528.)
- ANSPACH (W.-E.) et WOLLMAN (J.-J.). — Grands kystes aériens chez l'enfant: pathogénie et diagnostic. (*Surg. Gyn. and Obst.*, mars 1933, **VI**, n° 3, p. 635.)
- AMEUILLE (P.) et LEMOINE. — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. (*Société Médicale des Hôpit. de Paris*, 7 décembre 1934, p. 1.649, et *Presse Médicale*, 1^{er} juin 1935.)

- AMEUILLE (P.) et MÉZARD (J.). — Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus pulmonaire et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique. (*Société Médic. des Hôp. Paris*, 3 mars 1933, p. 292.)
- AMEUILLE (P.) et RENDU (Ch.). — A propos de kystes pulmonaires de l'adulte et de leur signification. (*Soc. Médicale des Hôp. Paris*, 16 avril 1937.)
- APERT (E.). — Cavité de la base g. chez un syphilitique. (*Bulletin de Société Pédiatrie*, 17 mars 1908.)
- Kystes aériens sous-pleuraux multiples consécutifs à l'obstruction des voies aériennes chez un hérédo-syphilitique de 7 ans. (*Société Médic. des Hôp. Paris*, 16 avril 1937.)
- APERT, GIRARD, et RAPPOPORT (M^{lle}). — *Bulletin de la Société Pédiatrie*, 19 mars 1929, p. 174.)
- APPEL (R.). — Dilatation bronchique congénitale. (*Thèse Paris*, 1904, n° 335.)
- ARCE (J.). — Pneumectomie totale (poumon polykystique). Guérison. (*Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, XX, n° 10, juin 1936, p. 326.)
- ARGYLL, ROBERTSON. — Poumon polykystique congénital. (*The British medical Journal*, 2 nov. 1937.)
- ARMAND, DELILLE, BOYER (J.) et HABAS (J.). — Kyste gazeux, géant du poumon, chez un enfant de 6 ans. (*Soc. de Pédiatrie*, 20 avril 1937, p. 238.)
- ARMAND, DELILLE, LESTOCQUOY (Ch.) et HUGUENIN (R.). — Les aspects kystiques de la dilatation des bronches. (*Ann. Méd. Chir.*, II, n° 6, 15 juin 1937.)
- Etude clinique et anatomique des différents cas de kystes congénitaux du poumon (pseudo-bronchiectasie congénitale) chez l'enfant. (*Société Médic. des Hôp. Paris*, 9 avril 1937.)

AUGUSTE et BALBENOIT. — Kystes pulmonaires congénitaux avec une bronche trachéenne. (*Réunion Médicale Chirurg. de Lille*, 28 mars 1938.)

AZOULAY (R.). — La forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches. (*Thèse de Paris*, 1924.)

— B —

BAGLIANI. — Le poumon polykystique. (*Radiol. Medica.*, XXII, n° 12, décembre 1931, p. 1.055.)

BALTACEANU (G.) et STANESCU (M.). — Kystes aériens pulmonaires. Etat septicémique. (*Soc. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 2, février 1939, p. 79.)

BALZER, GRANDHOMME et BARD. — *Journal Médical de Lyon*, 5 juillet 1924.)

BANFI. — Sur un cas de poumon polykystique congénital chez l'adulte. (*Bol. di spec. Med. Chir.*, 1930.)

BARD. — *Lyon Médical*, 1899.

— Pathogénie, évolution et traitement de la forme idiopathique de la dilatation des bronches. (*Journal de Médecine de Lyon*, avril 22, 5 juillet 1924.)

BARD et LEMOINE. — Maladie kystique essentielle des organes glandulaires. (*Arch. Gén. de Médecine*, août-septembre 1890.)

BARET. — Les kystes aériens pulmonaires. (*Thèse Paris*, 1938, n° 122.)

BARLOW. — *The British Med. Journal*, I, n° 3, p. 1.880.

BARTHOLINUS. — *Malpighii opera omnia Leyden*, 1.687, p. 349.)

BASSO. — Etiologie, pathogénie, diagnostic différentiel des kystes aériens du poumon à propos de 5 cas. (*Arch. Ital. Anat. e Istol. Patol.*, 1934, V, p. 913.)

- BATTICELLI (G.-A.). — Poumon polykystique congénital. (*Radiol. Medica.*, XXIII, n° 8, 1936, p. 620.)
- BÉCLERE. — A propos des kystes du poumon. (*Société Médic. Hôpit. Paris*, 26 juin 1936, p. 1.148.)
Anatomie, Bd 2, 1923.)
- BEITZKE (H.). — *Aschoffs, Handbuch der pathologischen*
- BELLI (M.). — Poumon polykystique et bronchiectasies d'aspect kystique. (*Minerva Medica*, vol. II, 18 août 1934, p. 222.)
- BENDA, BOSQUET et CHAPIREAU. — Kystes gazeux intrathoraciques, s'accompagnant de manifestations angineuses chez une femme de 66 ans. (*Société Médic. Hôp. Paris*, 8 déc. 1933, n° 32, p. 1.539.)
- BENOIT. — Les kystes aériens du poumon. (*Thèse Lille*, 1934-35.)
- BERNARD et MAC DOUGALL. — *Revue de la Tuberculose*, novembre 1936.)
- BERNARD et REISNER. — *Archives d'électro-radiologie*, 9 avril 1937.
- BERNARD (Et.). — Tomographie de la maladie kystique du poumon (kystes aériens). (*Société Médic. Hôpit. Paris*, 9 avril 1937.)
- BERNARD (E.), TRIBOULET, THOREL et MAHIEU (M^{me}). — Volumineux kyste gazeux congénital chez un enfant de 12 ans. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 22 février 1935.)
- BEZANÇON (F.) et AZOULAY (R.). — Les hémoptysies bronchectasiques. (*Paris Médical*, 17 janvier 1925.)
- BEZANÇON, AZOULAY et MARTIN. — La forme congénitale de la dilatation des bronches. (*Presse Méd.*, 5 octobre 1935.)

- BEZANÇON, DELARUE et ARRIBEHAUTE. — Tuberculisation d'un volumineux kyste congénital du poumon chez un nourrisson. (*Annales d'Anatomie pathol.*, XIV, n° 462, 1937.)
- BIANCO et CAPURRO. — Kystes aériens du poumon. (*Rev. de Tuberc. del Uruguay*, bd 5, n° 5, 1936.)
- BLATT (M.-L.) et JACOBS (M.-H.). — Kyste aérien congénital solitaire du poumon (*Arch. Pédiat*, avril 1935, p. 250.)
- FOX (Ch.-R.). — Bronchiectasie dans l'enfance et observations de « poumon en rayon de miel ». (*The Lancet*, 5 janvier 1907.)
- BRAENNING (H.). — Kyste pulmonaire congénital. (*Zeitschrift. für Tuberkulose*, bd. 73. 42, 1935, p. 106.)
- BREA et TAIANA. — Les kystes gazeux sous-pleuraux. (*Bol. del Instituto de clinica quirurgica Buenos-Aires*, an. 14, n° 114, janvier-février 1938.)
- BRETON (A.) et CHRISTIAENS (L.). — Remaniement des images radiographiques au cours de l'évolution des kystes aériens du poumon. (*Soc. de Médecine du Nord*, 22 janvier 1937.)
- BRISARD (M^{me} H.). — La bronchiectasie de l'enfance, maladie congénitale. (*Thèse Paris*, 1934.)
- BROC (R.), JAUBERT DE BEAUJEU et LARGUECHE. — Deux cas de kystes gazeux du poumon chez des indigènes musulmans. (*Archives d'électricité médicale*, n° 643, janvier 1939, p. 5.)
- BRULE (M.), HILLEMAND (P.) et GAUBE (R.). — Les kystes aériens du poumon. (*Annales Méd. Chir.*, II, n° 6. 15 juin 1937.)
- BRULE (M.), HILLEMAND (P.), DELARUE (J.) et GAUBE (R.). — Emphysème pulmonaire à grosses bulles simulant des kystes congénitaux du poumon. (*Société Médic. des Hôp. de Paris*, 16 avril 1937.)

- BUISINE et SAVOIE. — Kyste gazeux pulmonaire. (*Journal des Sc. Médicales de Lille*, 2 janvier 1927, p. 15.)
- BURGHARD. — Déplacement marqué du médiastin, chez un enfant atteint de broncheectasie congénitale du lobe supérieur gauche. (*Fortschr. a. d. Röntgenstrahlen*, XXXIV, 1926, p. 308.)

— C —

- CANTY (A.). — Poumon polykystique et dilatation des bronches. (*Thèse Toulouse*, 1936.)
- CARVAHLO et SEVERINO. — Maladie kystique du poumon. (*Arch. Arg. de Enfermedades del Aparato. Respiratorio. y Tuberculosis*, V, n° 3, 1937, p. 149.)
- CASTEX (M.-R.) et MAZZEI (E.-S.). — Hémopneumothorax spontané. (*Presse Méd.*, 26 décembre 1936.)
- CASTEX, MARIANO (R.), [EFIDIO (S.)], MAZZEI et [OSCAR (A.)] VACCAREZZA. — Anatomie, radiologie et pleuroscopie des bulles sous-pleurales. Rôle de l'effort dans leur formation et leur rupture. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, 1937.)
- CASTIGLIONE. — Etude clinique et radiologique des broncheectasies polykystiques d'origine congénitale. (*Racosta di studio de la dizensiones a del corpo sanitario nello decenal*, 21 avril 1934.)
- CATHALA (J.) et BRINCOURT. — Kystes aériens suppurés. (*Société Médic. des Hôpit. Paris*, 16 avril 1937.)
- CAUTLEY. — Kystes pulmonaires. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, février 1927, p. 328.)
- CHAROLLAIS. — Contribution à l'étude de kystes aériens du poumon chez l'adulte. (*Thèse Paris*, 4 novembre 1937.)

- CHEVALLIER-JACKSON. — Mécanisme des signes physiques de l'atelectasie et de l'emphysème. (*Amer. Journ. of Med. Association*, août 1930, 115, n° 9, p. 638.)
- CHIARI. — Contribution à l'étude des tumeurs bronchiques. (*Prager. Med. Woch.*, octobre 1883.)
- CHODROWSKA (S.). — Essai sur le poumon polykystique. (*Virchows. Archiv. für Patho anat. und Physiol.*, vol. 301, 1938, p. 746.)
- CHURCHILL (E.-D.). — Lobectomie et pneumectomie dans la bronchiectasie et l'affection kystique. (*Journal of thoracic. surgery*, février 1937, VI, pp. 286-311.)
- CIFARELLI (F.-P.). — Malformation congénitale broncho-pulmonaire. Etude radiologique des kystes aériens. (*Rev. Méd. del Rosario*, juillet 1937, p. 698.)
- CLAIRMONT (P.). — *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 200, 1927, p 157.)
- COLETSOS. — Les kystes aériens du poumon. (Thèse Paris, 1936.)
- Les kystes aériens congénitaux. (*Presse moderne Edit.*, 1 vol., p. 87, Paris, 1936.)
- Les kystes aériens du poumon. (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale de Passy (Hte-Savoie)*, n° 6, mars 1937.)
- COLLINS (D.-H.). — Maladie kystique congénitale. (*Journ. pathol. et bact.*, XXXVII, juillet 1933, p. 123.)
- COMBY. — Kystes aériens du poumon. (*Archives de Médecine des Enfants*, janvier 1932, p. 39.)
- Kystes du poumon et bronchiectasies. (*Société Médic. des Hôpit. Paris*, 16 avril 1937.)
- Article sur la dilatation des bronches. (*In traité Gran-cher. Comby*, Masson, 1904, III.)

COSTANTINI (H.) et CURTILLET (E.). — Kystes pulmonaires. (*Algérie Médicale*, 11 juin 1937.)

COUVELAIRE. — Dégénérescence kystique congénitale du poumon. (*An. de gyn. et obst.*, 6 juillet 1903, p. 336.)

— Dégénérescence kystique congénitale du poumon. Histologie de la dégénérescence kystique des organes glandulaires. (*Revue de Maladie de l'Enfance*, XXII, février 1904, p. 61.)

CREMER (M^{me} V.). — Volumineux kyste gazeux congénital du poumon chez un enfant. (*Société de Radiologie Médicale de France*, 13 avril 1932.)

CROSWELL (C.-V.). — Un cas de kyste congénital du poumon. (*Memphis. M. Journal*, octobre 1932, p. 189.)

CROSWELL (C.-V.) et KING (J.-C.). — Kyste gazeux congénital du poumon. (*The Journal of Amer. Med. Association*, 9 septembre 1933, p. 832.)

— D —

DARDAILLON. — Les kystes aériens broncho-pulmonaires dans l'enfance. (*Thèse Lyon*, 20 décembre 1934.)

DAYRAS (J.) et MAHIEU (M^{lle}). — Un cas de kyste aérien du poumon chez un enfant de douze ans. (*Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres*, 3 mai 1937.)

DEBRÉ. — La dilatation des bronches malformation congénitale. (*Presse Médic.*, 4 mars 1936.)

DEBRÉ (R.) et BLINDER (M^{me} H.). — Volumineux kyste broncho-pulmonaire chez un enfant de quinze ans. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 27 mai 1932, n° 19; *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, 1933, p. 182.)

- DEBRÉ et GILBRIN. — Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies. (*Presse Médic.*, 11 juillet 1934, n° 55, et *Société de Pédiatrie*, 11 juillet 1933.)
- DEBRÉ (R.), LAMY (M.) et MARIE (Julien). — Kyste gazeux congénital du poumon et emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. (*Presse Méd.*, 19 nov. 1940.)
- DEBRÉ (R.), MARIE (J.) et MIGNON (M.). — Kystes congénitaux du poumon. (*Société Médic. des Hôpit. Paris*, 23 avril 1937.)
- DEBRÉ, MARIE (J.), MIGNON (M.) et BIDOU (S.). — Kyste congénital du poumon chez un nourrisson. Infection du kyste au cours d'une rougeole. Extension du kyste simulant un pneumothorax chronique. (*Société Médic. des Hôpit. Paris*, 23 avril 1937.)
- Kyste hydroaérique congénital du poumon chez un enfant. (*Société Médic. des Hôpit. Paris*, 23 avril 1937.)
- DEBRÉ (R.), MIGNON (M.), LAMY (M.) et KAPLAN. — Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique. (*Société Médic. des Hôp. Paris*, 10 juin 1938, n° 21.)
- DEBRÉ (R.), MIGNON et ODIER-DOLLFUS (M^{me}). — Sur le diagnostic du kyste congénital du poumon. (*Soc. de Pédiatrie*, 11 juillet 1933.)
- DE KERVILY. — Poumon polykystique chez le fœtus. (*L'Obstétrique*, 1908, p. 212.)
- DE LANGE (Cornelia). — Poumon kystique congénital et bronchiectasie par agénésie. (*Acta paediatrica*, VI, fasc. 3 et 4, 1927, p. 352.)
- DE LANGE (Cornelia) et DE BRUN. — Diagnostic des kystes aériens congénitaux du poumon. (*Nedal. Tijds. v. Geneesk.*, 10 novembre 1932.)

- DENOYELLE et SIRAND (M^{lre}). — Kyste ou pseudo-kyste aérien. (*Société Médic. des Hôpit. Paris*, 1938, n° 24, p. 1.201.)
- DESMEULES (R.). — Kyste congénital suppuré du poumon. (*Laval Médical*, janvier 1938, III, pp. 22-27.)
- DESMEULES et MORIN. — Etat polykystique des poumons avec tuberculose associée. (*Bull. Société Médic. des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 6, juin 1933.)
- DETHMERS. — *Acta Radiol.*, 1931.
- DÉVÉ. — *Revue médicale de Normandie*, 1909.
- DISTEPHANO (G.). — Anatomie pathologique et histologique du poumon polykystique. (*Arch. Ital. di anat., istol. pathol.*, VII, 1936, p. 307.)
- DOBRIC. — Image annulaire simulant un poumon polykystique. (*Rev. méd. de Cordoba*, mayo. 1933.)
- DOUB. — Emphysème sous-pleural, facteur de production d'images annulaires. (*Americ. Journal of Roentgen.*, XX, 1928, p. 6.)
- DOUGLASS et GIBSON (N.). — Poumon polykystique congénital. (*Americ. Journal of Roentg. and radiol.*, XXII, 1929, p. 155.)
- DUBOIS et DURIEU. — Malformations congénitales du poumon. (*Société Belge de Pédiatrie*, 27 juin 1936.)
- DUBROW (J.-L.). — Kyste congénital du poumon. (*Radiology*, XXIV, avril 1935, p. 480.)
- DUFOUR (A.). — Kystes aériens multiples infectés des poumons. (*Société Médic. des Hôpit. de Lyon*, 15 mars 1938.)
- DUKEN. — Pneumatocèle médiastinal consécutif à une pneumonie chez un nourrisson. (*Zeitschüft f. Kinder.*, XLIII, 1927, pp. 338 et 346.)

- DUMAS, GARDERE et JARRICOT. — Fièvre typhoïde au cours d'une dilatation kystique du lobe supérieur du poumon droit, ayant simulé une pneumonie caséeuse. (*Lyon Médical*, 19 novembre 1933; *Société Médic. des Hôpit. de Lyon*, 20 juin 1933.)
- DUMAS, SANTY, LAGÈZE et BÉRARD. — Lobectomie inférieure gauche pour bronchiectasie. (*Lyon Médical*, 8 mai 1938, **70**, n° 19, pp. 525-532.)
- DUMORTIER. — La maladie kystique congénitale du poumon. (*Thèse Lille*, 1935-1936.)
- DUPERIE, DE LACHAUD et DUBARRY. — Sur un cas de maladie kystique du poumon. (*Gazette hebdomadaire Soc. Médic. de Bordeaux*, 12 décembre 1937, n° 50, pp. 788-794.)
- DURIEU. — Emphysème bulleux du poumon. (*Le Scalpel*, **90**, n° 45, 6 novembre 1937, p. 1.545.)
- DUSTIN. — Poumon polykystique. (*Réunion Plénière de la Société Anatomique*, 9 octobre 1929; *Archives de Biologie de Liège*, 1931, p. 42.)

— E —

- EICHHORN. — Maladie kystique congénitale du poumon. (*Genesk. Tidjisch. Neder Indie*, 1^{er} novembre 1931, p. 1.260.)
- ELOESER. — Maladie kystique congénitale du poumon. (*Surgery. Gyn. and Obstetrics*, 1931, XXXII, p. 747; *Surg. Clin. North America*, **VII**, 1928, p. 1.361; *Surg. Gyn. and Obstetr.*, **LII**, 1931, p. 747; *Radiology*, **XVII**, 1931, p. 912.)
- ELWARD. — Aspect radiologique de l'aplasie congénitale du poumon. (*Radiology*, **XXVII**, n° 6, 1936, p. 667.)
- ESCARGUEL et MALBRAN. — Sur un cas de kyste congénital du poumon. (*Revista Med. de Cordoba*, 1937.)

- FABRIS. — Sul cosidetto emfisema. bollosa tubercolare. (*Pathologica*, **XI**, 1919, p. 230.)
- FANCONI, UEHLINGER et KNAUER. — Association de bronchectasies congénitales et de fibromatose kystique congénitale du pancréas, avec coexistence de maladie coeliaque. (*Wiener Klin. Woch.*, 4 juillet 1936, p. 753.)
- FARE, MEDICI, CARREA et MASSALIN. — Kyste congénital et pneumothorax spontané. (*Revista de Pathologica infecciosa*, agosto 1936.)
- FARINAS, REPEIRAS, ORERO, PANISELLO. — Kystes congénitaux du poumon. (*Arch. de Méd. Infantile*, **VII**, 1938, p. 271.)
- FERNÁNDEZ, CARRI et CAMANA. — Kystes aériformes du poumon. (*La Prensa. med. Argentina*, 10 mars 1937, p. 522.)
- FERRARE. — La maladie kystique du poumon. (*Boletino del Instituto de Chimica Quirurgica*. Buenos-Aires, an. 4, janvier-février 1938, n° 114.)
- FIELD (W.-H.). — Maladie kystique du poumon. (*Journ. of thoracic surgery*, **VII**, n° 2, décembre 1937, p. 218.)
- FIORITO, LOPEZ, BONILLA. — Les mécanismes à soupape dans les affections kystiques du poumon. (*Rev. Médic. del Rosario*, 1937, p. 169.)
- FISHER-WASELS. — Pathogénie du pneumothorax spontané non tuberculeux. (*Münch. Med. Wochschrft.*, **74**, 1927, p. 1877.)
- FLAMM. — Poumon kystique et abcès du poumon. (*Wiener Med. Woch.*, n° 16, 1938, p. 444.)
- FLEISCHNER. — Les hémoplysies bénignes d'origine bronchique. (*Wiener Klin. Woch.*, 18 juin 1937, p. 929.)

- FLEMING (G.-B.). — Cinq cas de kystes congénitaux du poumon. (*Arch. of diseases of childhood*, **IX**, août 1934, p. 201.)
- FLEMING, MOELLER. — Kyste congénital du poumon et malformations pulmonaires. Aspect radiologique. (*Acta Radiol.*, n° 51, 1928, p. 460.)
- FRATES (A.). — Poumon kystique. (*La Clinica medica italiana*, **226**, 1938, fascicule 4, avril 1936.)
- FREEDMAN. — Kyste congénital du poumon. (*Americ. Journal of Roentgen.*, **XXXV**, n° 1, p. 44, janvier 1936.)
- « Blebs » et bulles d'emphysème. (*Americ. Journal of Roentgen.*, 1936, n° 3, p. 324.)
- FRIMANN, DAHL. — Poumon kystique congénital. (*Norsk. Mag. Laegevidensk.*, **99**, n° 2, 1938, p. 181.)
- FROMENT (J.) et BRUN (J.). — Syndrome pseudo-bronchectasique au cours d'une maladie polykystique du poumon. (*Société médic. des Hôpit. de Lyon*, 14 février 1939.)
- FROMENT (R.) et DURY. — Kystes pulmonaires congénitaux infectés. (*Société Médic. des Hôpit. de Lyon*, 17 janvier 1939.)
- FRUEHWALD. — Hernie d'une portion de poumon dégénéré en kystes. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, **XXIII**, 1885, p. 414.)

- GALE (J.-W.), KEELEY (J.-L.) et COON (H.-M.). — Pneumectomie totale de la maladie kystique congénitale du poumon. Relation d'un cas heureux. (*Journal of thoracic Surgery*, 1937, **VI**, pp. 626-633.)
- GARCIA OTTERO (voir OTTERO). —

- GARDÈRE (C.) et BRUN (J.). — A propos d'un cas de kyste aérien du poumon. (*Société Médic. des Hôp. de Lyon*, 14 janvier 1936. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1936.)
- GARIN, TURPOZ et BADINARD. — A propos des kystes aériens du poumon. (*Société Médic. des Hôpit. de Lyon*, 23 janvier 1934.)
- GARNIER (M.). — Dilatation des bronches d'origine congénitale chez une femme de 38 ans. (*Société Médic. des Hôp. de Paris*, 26 décembre 1913.)
- GIRAUD (P.), SALMON et CAT. — Kyste géant du poumon chez un enfant de 5 ans. (*Bullet. et Mémoires de la Soc. Médic. des Hôpit. de Paris*, 2 juin 1939.)
- GOVAERTZ. — Observation clinique et anatomique de kystes pulmonaires et de bulles d'emphysème sous-pleural. (*Société Belge d'études scientifiques sur tuberculose. Revue Belge de la Tuberculose*, fascicule 5, juillet-août 1932.)
- GRANDGERARD. — Kystes aériens du poumon. (*Les Cahiers de Radiologie*, n° 28, 3 février 1939. *Supplément de la Gazette Médic. de France*, 15 février 1939.)
- GRAUBNER (E.). — Un cas de bronchiectasie kystique unilatérale du lobe supérieur. (*Zeitsch. f. Tuberk.*, 1938, **79**, p. 137.)
- GRAVIER, TREPPOZ et LAVABRE. — Deux cas de kystes aériens du poumon. (*Lyon Médical*, tome II, 12 mai 1936, p. 379.)
- GRAWITZ (P.). — Sur les bronchiectasies congénitales (*Virchows Arch. für pathol. Anat.*, p. 82, 1880, p. 217.)
- GUNBY. — Kyste congénital solitaire du poumon. (*West. Journal Surgery*, **XLVI**, juin 1938, p. 325.)
- GUTINEZ. — (*Rev. de Especial*, mai 1930.)

- HABERER. — Kyste congénital du poumon. (*Zentralblatt für Chirurgie*, **65**, n° 39, 1938, p. 2.134.)
- HALLÉ. — (*Arch. de Médecine Expér.*, mars 1907.)
- HANNS (A.) et SACREZ (R.). — Hémoptysie foudroyante au cours d'une dilatation des bronches. (*Société de Médecine du Bas-Rhin*, 22 juillet 1933.)
- HAROKOPOS. — Broncheectasies kystoïdes. (*Revue de la Tuberculose*, février 1938, Athènes.)
- HARRINGTON (S.-W.). — Ablation d'un lobe azygos kystique. (*Ann. Surg.*, novembre 1932, p. 843.)
- HAYASHI. — Pneumothorax mortel par infarctus et emphysème. (*Frankfurt Zeitsch. f. Pathog.*, 16, 1914, p. 36.)
- HAYMAKER et KARAN. — Bulle géante du poumon. (*Americ. Revue of Tuberculosis*, **31**, n° 2, février 1935.)
- HECKMANN (K.). — Sur un kyste aérien solitaire du poumon. (*Roentgenpraxis*, septembre 1935, p. 608.)
- HENNEL (H.). — Maladie kystique du poumon. (*Archiv. of International Médecine*, janvier 1936.)
- Kystes géants acquis du poumon. Pathogénie. (*Journ. of Mount Sinai Hospital*, **III**, n° 4, nov. 1936, p. 155.)
- HEPNER (F.). — Agénésie du poumon gauche. (*Arch. Kinderheilkunde*, **103**, 1934, p. 92.)
- HERNES et MUMME. — Sur les broncheectasies congénitales et le poumon kystique. (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, p. 701, 1931, et Brauers Beiträge, **77**, 1931, p. 701.)
- HILLEMAND, GILBRIN et PARFUS. — Un cas de pneumothorax spontané idiopathique guéri et récidivant au bout de 6 ans. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 1934, p. 1.426.)
- HIRAKAWA. — Problème de l'emphysème pulmonaire. (*Acta Scholae. Med. Univers, Kioto*, 1925, VII, p. 241.)

- HCOVER. — Sténose bronchique et trachéale, cause d'emphysème. (*Arch. Internat. Médic.*, 1922, p. 143.)
- HUBER (J.), GIBERT (P.), FLORAND (J.) HECTOR (Mme) et BELLETOILLE (P.). — Le diagnostic des kystes aériens du poumon. (*Société médic. des Hôpit. de Paris*, 23 avril 1937.)
- HUCHZENMEYER (K.). — Essai sur le traitement chirurgical des kystes du poumon congénitaux. (*Beitrag. zur Chirurgic. Kongenitaler Lungenzysten.*). (*Zentralblatt für Chirurgie*, an. 65, I, p. 695.)
- HUHERMANN (C.) et SIEVERS. — (*Zeitsch. f. Kind.*, 1930, n. 451.)
- HUMBERT. — Des malformations pulmonaires. (*Revue de Médecine*, 1904, p. 453.)
- HURTADO (F.). — Quelques cas de kystes gazeux du poumon. (*Bol. Soc. Cubana d. Pediat.*).
- HUTINEL (J.). — La dilatation des bronches. (*Thèse Paris*, 1922, ou 1902.)
- La dilatation des bronches chez les enfants. (*Presse Méd.*, 1^{er} mai 1905.)
- Les petites dilatations des bronches chez les enfants. (*Presse Méd.*, 18 février 1911.)
- HYGE (T.-V.). — Un cas de kyste aérien du poumon. (*Hospitalstidende*, 24 juillet 1937, p. 950.)

— J —

- JACCHIA. — Poumon kystique congénital avec aplasie du lobe inférieur. (*Roentgenpraxis*, p. 873, octobre 1932.)
- JACOB (P.). — Hémopneumothorax spontané avec signes de grande hémorragie interne chez un malade probablement porteur de bronchiectasies. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 3 juillet 1936, p. 1.200.)

- JACOBÆUS (H.-C.). — Un cas de bulle emphysémateuse importante. (*Acta Radiologica*, **XVI**, 1935, p. 661.)
- JACOBS (H.-M.). — Kyste congénital du poumon. (*Americ. Journal of diseases of children*, **48**, août 1934, p. 457.)
- HADERHOLM. — Un cas d'emphysème bulleux. (*Acta Radiolog.*, 1932, p. 51.)
- JAEGER. — A propos de quelques cas de « chondromes » pulmonaires. Les hamartomes pulmonaires. Hamartochondromes et hamarto-kystomes. (*Annales d'Anat. Pathol.*, **XII**, p. 811, 1935.)
- JALLET (J.). — *Société de Radiol. Médic. d'Alger. Société de Radiol. Médic. de France*, novembre 1937. *Algérie Médicale*, janvier 1938, p. 40.)
- JAMBON et COUDARD. — *Société Médic. de Paris*, 2 août 1928.
- JEQUIER et MENGIS (O.). — La fonction respiratoire dans un cas de poumon polykystique compliqué de pneumothorax. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. An 68, n° 28, 25 juin 1938, p. 748.)
- JOLY. — Contribution à l'étude des kystes aériens du poumon chez l'adulte. (*Thèse Lyon*, 1937-38.)
- JORDER. — Poumon kystique. (*Los progressos de la clinica*, 1934, p. 276.)
- JORG et AGUIRRE. — Essai de classification des malformations pulmonaires. (*Dia medico*, 1937, **IX**, p. 203.)

— K —

- KAESTLE. — Sur un cas de kyste gazeux solitaire du poumon. (*Röntgenpraxis*, 1936, p. 609.)
- KAHLSTORF et WURZBURG. — Sur le poumon kystique. (*Röntgenpraxis*, **IX**, 1937, p. 8.)

- KAPLAN. — L'emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1939.)
- KARTAGENER (K.). — Présence familiale des broncheectasies. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 23 décembre 1933, p. 73.)
- Sur les kystes du poumon. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 25 juin 1934, p. 45.)
- KATHREIDER et FREV. — Physiopathologie du kyste du poumon et de la bulle d'emphysème. (*Americ. Journal of the Medical Sciences*, CXCVII, n° 1, janvier 1939.)
- KAUFFMAN. — Broncheectasie fœtale; formation congénitale des kystes pulmonaires. (*Pathol. Anatomie*, I, p. 227, 1911.)
- KAUFFMAN et HELLER. — (*Lehr. d. Speziellen path. Anatomie*, IV, 1907, p. 218.)
- KENNER. — Kystes pulmonaires hémorragiques. (*Zeitschr. für Tuberk.*, 1932, octobre. Volume 65, p. 389.)
- KERLEY. — (*Brit. Journal Radiol.*, juillet 1927.)
- KERLEY et YOUNG. — Maladie fibrokystique du poumon. (*Lancet*, octobre 1927, p. 699.)
- KEY. — Kystes bronchogènes infectés du poumon simulant un empyème. (*Journal Mont Sinai Hospital*, mars-avril 1938, p. 580.)
- KIMLA. — De la dégéné. kystique des organes glandulaires. (*XII^e Congrès Moscou*, II, p. 161, août 1897.)
- KINDBERG (Michel-Léon). — Dilatation des bronches. (Masson, édit., 1933.)
- KING (D.-S.). — Bronchiectasie hémorragique et son traitement chirurgical. (*International Clin.*, 1937, I, sc. 47, p. 130.)
- KING (J.-C.) et HARRIS. — Kyste congénital du poumon. (*Journ. of Medical association*, 23 janvier 1937, p. 274.)

- KINSELLA (T.-J.). — Lobectomie primitive pour bronchiectasie. (*Minnesota Med.*, février 1938, **147**.)
- KIRKLIN. — Kystes congénitaux du poumon du point de vue radiologique. (*Amer. Journal of Roentgenology*, 36, p. 19, 1935.)
- KJAERGAARD. — Pneumothorax spontané en pleine santé apparente. (*Acta medica Scandinavica sup.*, 43, 1932.)
— Poumon kystique. (*Hospitalstidende*, 1935, **78**, p. 1.205.)
- KLEINSCHMIDT. — Diagnostic radiologique des poches gazeuses intra et extra-pulmonaires. (*Monatsch. für Kindert.*, 1930, **46**, p. 203.)
- KOHN (J.-L.). — Hémoptysie, symptôme révélateur du kyste congénital du poumon. (*Journal Mont Sinai Hospital*, 17-20, mai-juin 1937.)
- KOKKALIS (P.). — Kyste congénital du poumon d'origine bronchique. (*Bulletin de la Société Hellénique de Chirurgie*, **10**, n° 2, avril-juin 1937, p. 158.)
- KOONTZ (A.). — Kyste congénital du poumon. (*Bull. John Hopkins Hospital*, novembre 1925, **XXXVII**, p. 340.)
- KRAMPF. — Kyste du poumon solitaire et poumon polykystique. (*Deut. Zeitsch. f. Chir.*, 1929, 19 novembre.)

— L —

- LACHAUD (de). — (*Gaz. hebdomadaire Soc. med. Bordeaux*, 1934.)
- LAFON. — (*Société Médic. Nîmes*, 5 février 1930.)
- LANDE (LOTTE). — Dextrocardie par malformation kystique du poumon. (*Zeitsch. für Kinderhusten*, **XVII**, 1928, p. 245.)

- LANZA (G.). — Sur la classification des malformations kystiques pulmonaires. (*Gior. Clin. Med.*, 1937, **XVIII**, p. 183.)
- LARGUECHE (Habib). — Kystes aériens congénitaux du poumon. (*Thèse Paris*, 1939, n° 342.)
- LECHELLE, THEVENARD (A.) et MIGNOT (H.). — Kystes aériens multiples et volumineux chez un vieillard. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 19 juin 1936.)
- LE GENDRE. — Kystes gazeux développés sur les faces inférieures des poumons. (*Bulletin et Mém. de la Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 12 février 1909.)
- LEGRAND et BRICHAND. — Un cas de maladie kystique du poumon. (*Echo Médical du Nord*, 9 février 1936.)
- LELIEVRE et MORISSON-LACOMBE. — Kyste congénital du poumon. (*Société de gynéc. et d'obstétrique*, 14 février 1921.)
- LENK. — Images radiologiques du poumon polykystique. (*Fortschritte a. d. Geb. d. Rontgen.*, octobre 1933.)
- LEREBOULLET. — Le facteur congénital dans les bronchectasies de l'enfant. (*Paris Médical*, 17 février 1934, page 156.)
- La dilatation des bronches chez l'enfant. Importance des altérations congénitales. (*Gazette des Hôpitaux*, 26 juillet 1933.)
- LEREBOULLET (P.), LELONG (M.), et BERNARD (J.). — Emphysème à grosse bulle solitaire simulant un grand kyste congénital du poumon chez un nourrisson de 4 mois (emphysème obstructif). (*Société médic. des Hôp. de Paris*, 16 avril 1937.)
- Image pulmonaire kystique à évolution régressive chez un nourrisson de 4 mois. (*Société Pédiatr.*, 17 février 1936.)

LE ROCHAIS. — A propos d'une observation de kyste gazeux congénital du poumon. Etude et discussion du diagnostic. (*Arch. Médic. d'Angers*, janvier 1938, XLII, pp. 18-29.)

LETULLE. — Le poumon. (Maloine, 1924, p. 325.)

— (*Traité d'anat. Path.*, 1931. Art. dilatation des bronches, p. 623. Art. emphysème, p. 702.)

LOHLEIN. — Tumeur papillaire kystique du poumon. (*Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellsch.*, 1908.)

LOUBEYRE, LE CHAUX et BLONDEAU (A.). — Sur un cas de kyste bronchique. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 23 juillet 1934 et 22 février 1935, pp. 1.237-40.)

LOUDEYRE, MINOUNI. — Fausse image de kyste gazeux pulmonaire en rapport avec une parésie diaphragmatique localisée et d'énormes vésicules d'emphysème. (*Société de Médecine d'Alger*, mars 1936, *Algérie Médicale*.)

LOUBEYRE, POROT (F.) et DESTAING. — Maladie kystique du poumon. (*Presse Médic.*, 22 janvier 1938.)

LUTON. — Un cas de kyste aérien du poumon. (*Centre Médical*, mars 1939, p. 49.)

— M —

MADDOX (W.-H.). — Maladie kystique du poumon. (*Ohio State Medical Journal*, mars 1938, IV, p. 520.)

MAIER (H.-C.) et HAIGHT (C.). — Vastes kystes pulmonaires infectés simulant l'empyème. (*Journal of Thoracic Surgery*, juin 1940, p. 471.)

MARIE (Julien). — Kyste gazeux congénital du poumon. Formes infectées et hémoptoïques. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 3 juillet 1936.)

— Les kystes aériens du poumon. (*Pratique Médicale Française*, juillet-août-septembre 1937.)

MARIE (Julien), DEPIERRE, PROUX et WEYL. — Emphyseme bulleux infecté. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 19 avril 1940, n° 13.)

MASSELOT. — (*Société des Sc. Médic. Tunis*, 17 janvier 1933.)

MATTEI (A.) et ASTIER. — Volumineux kyste aérien du poumon observé depuis plusieurs années chez un enfant de 11 ans. (*Société de Médecine de Marseille*, 7 juillet 1937, *Marseille Médical*, 5-15 août 1937.)

MAULINI. — Kystes aériens congénitaux du poumon. (*Thèse Nancy*, 1939.)

MEDICI, PEDAN et REY. — Sur un cas de dysgénésie pulmonaire. (*Revista de Pathologica infecciosa y tuberculis*, anno III (n° 3, p. 71.)

MEERSSEMAN (F.), BUFFÉ (P.), DURAND (P.) et GALLOIN (L.). — Trois observations de kystes aériens du poumon: intérêt de la technique stratigraphique (ou tomographique) pour leur étude. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 16 avril 1937.)

MEERSSEMANN, GALLOUIN et DURAND. — Un cas de kyste aérien du poumon sans trouble fonctionnel. (*Société de Médec. des Hôpit. de Lyon*, 1^{er} décembre 1938.)

MEILLET. — Dégéné. kystique congénitale du poumon. (*Thèse Paris*, 1921, n° 348.)

MELCHIOR (E.). — Zur Kenntnis der Kongenitaleml. Tracheobronchialeml. zystem der Lunge. (*Zentral. f. Clin.*, 19 août 1929, **56**, p. 2.626.)

- MENCARELLI. — La reproduction expérimentale du poumon polykystique. (*Arch. Ital. di anat. e istol. pat.*, septembre-octobre 1931, **3**, p. 371 (ou 571).)
- MEYER (Hermann). — De la dégénérescence kystique congénitale du poumon. (*Virchow's Arch. für patho. Anatomie*, 1859, **XVI**, p. 78.)
- MEYLER. — Kystes pulmonaires congénitaux. (*Nederlandsch. Tijdschrift Nose Genesk.*, 8 décembre 1934.)
- MILLER. — Poumon kystique congénital. (*Arch. of Surgery*, **12**, janvier 1926, p. 392.)
- MILLEV (W.-S.). — (*Americ. Journal of Roentgen.*, 1926, p. 399, 1927, **XVIII**.) Vaste bulle d'emphysème prise pour une cavité dans un poumon tuberculeux. (*Americ. Rev. of Tuberc.*, 1933, p. 359.)
- MINNE (J.) et GERNEZ (L.). — Agénésie complète du poumon chez un nouveau-né exencéphale. (*Annales d'Anat. Path.*, volume 10, 1933.)
- MOORE (W.-F.). — Kystes multiples du poumon. (*Americ. oto. rhino. laryng.*, **36**, mars 1927, p. 263.)
- MOORMAN (L.-J.). — Affection kystique congénitale des poumons. (*Annal. Internationales Medecine*, juin 1934, p. 1523.)
- MORELLI (J.-B.), BENITEZ (J.-C.) et ESTABLE (J.-J.). — Sur les dilatations congénitales des bronches. (*Arch. Argentin. Enferm. Apar. Respirat.*, 1937, **V**, pp. 353-356.)
- MORELLI (J.-B.) et MORELLI (A.-C.) (Montevideo). — Dysgénésie familiale du système respiratoire. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, février 1936, n° 1.)
- MULLER (H.). — Malformations kystiques du poumon. (*Lubarsch Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie and Histologie*, **III**, part. I, 1928, p. 550.)

- MULLER (S.). — Un cas de kyste du poumon d'origine bronchique, traité chirurgical. (*Hospitalstidende*, an 79, n° 9, mars 1936, p. 223.)
- MUMME. — *Deutsch. Med. Woch.*, 15 janvier 1932.

— N —

- NAVARRE et SUNDBLAD. — Ampoules sous-pleurales. (*La Prensa Medica Argentina*, 1936, n° 1, p. 30.)
- NEISSER. — Atrophie d'un poumon et bronchectasie congénitale. (*Zeits. Klin. Medizin*, 1900, XLII, p. 88.)
- NELSCH (K.). — Un cas d'agénésie du poumon droit. (*Frankfurter Zeitsch. f. Pathol.*, XXXVI, fascicule 1, p. 192.)
- NELSON (R.-L.). — Maladie kystique congénitale du poumon. (*Report of case pediatric*, I, août 1932, p. 233.)
- NICOTRA. — Etude anatomo-pathologique du poumon kystique congénital. (*Radiol. médic.*, 22, mars 1935, p. 238.)
- NUSSEL (K.) et HELBACH (H.). — Bronchiectasies en présence de Situs viscerum inversus totalis. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 20 mars 1934, p. 424.)

— O —

- OECHSLI et MILES. — Pneumothorax bilatéral spontané. (*Tubercle*, 5, n° 9, 30 septembre 1934.)
- OLMER (D.). — Kyste aérien géant suppuré du poumon. (*Société de Médecine de Marseille*, 12 mai 1937. *Marseille Médical*, 15 août 1937.)
- ORELLI. — Sur le poumon polykystique. (*Arch. Ital. di anatom. e istol. Pathol.*, 6, p. 228, 1935.)

- OTTERO (J.-C. Garcia) et CAUBARRERE. — Kystes gazeux et vésicules géantes d'emphysème. (*Etude clinique et radiologique. Buenos-aires*, El Ateneo édit., 1937.)
- OUGHERSTON et TAFPEL. — Un cas de kyste du poumon compliqué de pneumothorax. (*Yale Journal of Biology and Medicine*, IX, octobre 1936, p. 77.)
- OVIDO (F.-R. d'), ROJAS (P.-A.) et ZATTI (H.-L.). — Sur des cas de kystes aériens du poumon. (*Rev. Asociacion Med. Arg.*, 15 octobre 1937, p. 397.)

— P —

- PAISSEAU, WEILL (J.) et GOUTNER (V.). — Kystes aériens du poumon. Hernie transthoracique d'une bulle d'emphysème. (*Société Medic. Hôpit. de Paris*, 1939, n° 11, p. 518.)
- PALLASSE et BRET. — Kyste du poumon. (*Société Nat. Médecine et Société Médicale de Lyon*, 14 mars 1934.)
- PAOLI. — (*Société de Chirur. de Marseille*, décembre 1929.)
- PAPAEMMANOJIL, TAKI TSINIKA. — Kyste du poumon. (*Revue de la Tuberculose*, Athènes, octobre 1938.)
- PAPPENHEIMER. — Malformation kystique congénitale du poumon. (*Proc. of the New-York Pathol. Soc.*, novembre-décembre 1912, pp. 193 à 205.)
- PARDAL et MAZZEI. — Le pneumothorax spontané bénin par rupture des formations bulleuses ampullaires sous-pleurales. (*Arch. Argent. de enfermedades del Apparato respiratorio*, I, n° 9, décembre 1933.)
- PARMELEE (M.), (H. Arthur) et APFELBACH (A.-D.). — Kyste aérien congénital du poumon. (*Americ. Journal of diseases of child.*, XLI, n° 6, juin 1931, p. 1.155.)

- PATEY (G.-A.). — Les kystes aériens du poumon. Etude clinique. (*Le Bulletin Médical*, 5 février 1938.)
- PATOIR et WAREMBOURG. — A propos d'un cas de maladie kystique du poumon. (*Echo Médical du Nord*, 26 décembre 1937, **VIII**, n° 52, pp. 794-800.)
- PEARSON. — Maladie kystique non parasitaire du poumon. (*Journal of thoracic*. **IV**, n° 1, 1935.)
- PÉPÈRE (A.). — De la dégénérescence kystique du poumon. (*Lo Sperimentale*, mars-avril 1906, p. 171.)
- PIERCE et DIRKSE. — Pneumatocèle pulmonaire. (*Radio-logy*, 28, 1937, p. 651.)
- PIERRET (R.) et BRETON (A.). — Les kystes aériens du poumon. (*Bruxelles médical*, 31 mai 1936, p. 1.172.)
- PIERRET, BRETON et BOURNOVILLER. — Un cas de maladie kystique du poumon. (*Société de Médecine du Nord*, 24 juin 1935.)
- PIETRI, SARDOU et BOUDOURESQUE. — Maladie kystique chez un amibien. (*Société de pathologie exotique*, 13 octobre 1937.)
- PILLIET. — Double dilatation ampullaire des sommets. Mort par hémoptysie. (*Bulletin de la Société d'Anatomie de Paris*, 1889, p. 275.)
- PIN (M.). — Réflexions sur un cas étiqueté, kyste aérien du poumon. (*Dauphiné Médical*, mars 1938.)
- PINCHIN et MORLOCK. — Broncheclatie hémorragique. (*Britisch Medical Journal*, 30 août 1930.)
- PODKAMINSKI. — Kystose des poumons. (*Bulletin et Mémoires de la Société de Radiologie Médicale de Paris*, n° 213, novembre 1934, p. 553.)
- POINSO, ASTIER et VIENS. — Kyste gazeux du poumon gauche avec refoulement du cœur à droite, chez un nourrisson d'un mois. (*Société de Pédiatr. de Paris*, 26 avril 1938.)

POINSO et TEITELBAUMM. — Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches. (*Société de Médéc. de Marseille*, 2 décembre 1936.)

POIX (G.). — Kyste aérien du poumon. (*Presse Médicale*, 6 mai 1939 (extrait chez Masson).

— Dilatation bronchique. Kystes aériens du poumon et malformations thoraciques chez un syphilitique. (*Presse Médicale*, 17 décembre 1940.)

POLLOCK (William-C.). — Maladie kystique du poumon. (*Americ. Review. of Tuberculosis*, octobre 1936, p. 527.)

POLLOCK et MARVIN. — Maladie kystique du poumon. (*Americ. Review. of Tubercul.*, 1933, **XXVII**, p. 59.)

POUMEAU-DELILLE. — *Thèse Paris*, 1931.

PRUVOST (P.). — Kystes aériens du poumon. 6021 bis. (*Encyclopédie Méd. Chirurgicale*.)

— La question du kyste aérien ne saurait être résolue par une formule simple. (*L'Hôpital*, novembre 1937, p. 576.)

— Kystes aériens du poumon. (*Courrier Médical*, 22 juillet 1934, p. 491.)

PRUVOST, BOISSONNET et LECOMTE. — Caverne pulmonaire ou kyste chez un enfant. (*Société Médic. des Hôp. de Paris*, 23 avril 1937.)

PRUVOST, HENRION et LIVIERATOS. — Dilatation des bronches avec image cavitaire perceptible sans lipiodol. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 1934, (2 mars).

PRUVOST, ISCH-WALL, RYMER (M.), et SCEMAMA (J.). — Kystes aériens du poumon révélés au cours d'une septicémie à staphylocoques. (*Presse Médicale*, 20 juin 1936.)

PRUVOST, LAMY (M.) et MARIE (Julien). — Kyste gazeux congénital du poumon et emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. (*Presse Médicale*, 19 novembre 1940.)

PRUVOST, LEBLANC, DELORS et COLETSOS. — Formes cliniques et radiologiques des kystes aériens du poumon, de moyen volumineux et de forme annulaire. (*Presse Médicale*, 24 juillet 1935.)

PRUVOST, LIVIERATOS et BRINCOURT. — Etude radiologique des kystes aériens, ou broncheectasies congénitales chez l'adulte. (*Arch. Med. Chir. de l'App. Resp.*, **IX**, 1934, n° 3, p. 256. *Société Médic. des Hôpitaux de Paris*, 2 mars 1934.)

PRUVOST et MEYER (A.). — Kyste aérien géant simulant un pneumothorax chronique et compliqué secondairement d'un pneumothorax éphémère à la suite d'intervention pleurale. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 7 février 1941.)

PRUVOST et MEYER (A.). — Pneumopathie aiguë récidivante, révélatrice d'un kyste aérien du poumon. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 7 février 1941.)

PRUVOST MEYER (A.), ROY et DEPIERRE. — La suppuration des formations kystiques du poumon. (*Presse Médicale*, 19 novembre 1938.)

— R —

RAIMONDI (A.) et SANGIOVANNI. — Kystes aériens congénitaux du poumon. (*Prrensa Medic. Argentina*, n° 6, 10 décembre 1932.)

RAVENNA. — Poumon kystique. (*Pathologica* 1929, p. 458.)

REDAELI (M.). — Un cas d'intervention sur un poumon polykystique congénital. (*Ospedale maggiore milano*, 1917.)

REISNER. — Valeur de la tomographie dans le diagnostic du poumon kystique. (*Forschrift Röntgenstrahlen*, **56**, 1937.)

REY (A.-J.) REY (J.-C.) et CALCAGNO. — Images kystiques du poumon. (*Prensa Medic. Argentina*, 25 août 1937, n° 34, p. 1.650.)

REYES, DERQUI et ISLA. — Kyste gazeux suppuré du poumon. (*Boletinos y trabajos de la sociedad de quirurgica de Buenos-Aires*, **21**, n° 1, 7 avril 1937, p. 15.)

RIBADEAU-DUMAS (L.). — Les kystes aériens de la première enfance. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 16 avril 1937. *Les échos de la Médecine*, 15 mai 1937.)

RIBADEAU-DUMAS (L.), CHABRUN et WOLF (M^{lle}). — Pseudo-pneumothorax chez un enfant présentant une large dilatation des bronches. (*Société Médic. des Hôpit. de Paris*, 25 mars 1927, p. 383.)

RIBADEAU-DUMAS et RAULT. — Dilatation des bronches dans le jeune âge. Kystes aériens des poumons. (*Paris Médical*, 5 novembre 1932, p. 381.)

RINDFLEISCH. — Sur la cirrhose kystique des poumons. (*Path. Anat. Sektion deutsch. Naturforsch. Braunschweig*, 1897.)

RIST. — Le traitement des dilatations bronchiques par le pneumothorax artificiel. (*Bulletin Médical*, 22 mars 1922.)

— Un cas de maladie kystique des poumons. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 7 juin 1940.)

— Sur un cas de kystes aériens géants du poumon. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 mars 1941.)

RIZZI. — Kystes thoraciques. (*Arch. Ital. di anat. e istol. patol.*, **8**, p. 689, 1938.)

- ROBERTS (J.-E.-H.). — Pneumectomie totale pour un kyste pulmonaire. (*Proceed. Roy. Soc. Med.*, décembre 1937, **XXXI**, pp. 120-122.)
- ROMHANYI et MACCOEN (Budapest). — Pathogénie de la maladie polykystique. (*Frankfort zeitsch. f. pathol.*, **50**, n° 5, 1937.)
- ROUBIER et PROLY. — Dilatation des bronches et adénome bilatéral des surrénales. (*Lyon Médical*, 1921, p. 597.)
- ROUBIER (Ch.). — Les broncheectasies géantes solitaires. (*Lyon Médical*, 6 février 1938, p. 137.)

— S —

- SABRAZÈS (J.). — Kyste gazeux solitaire du poumon. Cellules de revêtement de la cavité du kyste gazeux solitaire du poumon. (*Société de Biol., Paris*, 1919, p. 1.387, *Gazette hebdomadaire des Sociétés Médicales de Bordeaux*, 11 novembre 1919.)
- Classification des kystes en général. (*Clinique et laboratoire*, II^e année, n° 6, 20 juin 1932, p. 129.)
- SANDOZ. — Broncheectasies bilatérales chez le fœtus. (*Ziegler, Beiträge*, 1907, **XLI**, p. 495.)
- SANTY et BERARD (Marcel). — Kyste pulmonaire. Ablation chirurgicale. Lobectomie. (*Société de chirur. de Lyon*, 3 février 1938.)
- SAUERBRUCH. — Traitement opératoire de la broncheectasie. (*Arch. für Klin. chir.*, 1929.)
- Les maladies du poumon. (Berlin, 1920, **I**.)
- (*Zblatt. chir.*, **54**, n° 24, 1927.)
- Chirurgie thoracique. **I**, p. 899; **II**, pp. 1.139-1.149. (Julien Springer édit., 3^e édition, 1928-30.)
- SAYÉ. — Les kystes aériens du poumon et leurs différents types. (*Société Médic. des Hôpitaux de Paris*, 16 juillet 1937.)

- SCHENCK. — Maladie kystique du poumon. (*Americ. Journal of Roentgen*, mai 1936, XXV, n° 5, p. 602. *Arch. of International Medicine*, volume 60, n° 1, p. 1, juillet 1937.)
- SCHENK et STEIN (J.-L.). — Kyste congénital du poumon chez les enfants. (*Radiology*, **24**, n° 4, p. 426.)
- SCYFFERT. — (*Archiv. für Gynäkologie*, CXII, 1920.)
- SCHMINCKE. — Pneumothorax bilatéral spontané dans un cas de poumon polykystique. (*Ziegler's british, path. anatomie*, 1928, p. 692.)
- SCOTT et WALTZ. — Kystes congénitaux du poumon. (*The Amer. Journal of the Medical Sciences*, n° 2, 1935, p. 788.)
- SECOUSSE (H.) et DELMAS-MARSALET. — Hémoptysie rebelle due à une bronchectasie occulte. (*Bulletin et mémoires Société Médic. Bordeaux*, 1936, pp. 79-81.)
- SECOUSSE et TRAISSAC. — Un cas d'hémoptysie incoercible chez un bronchectasique. (*Gazette hebdomadaire des Sociétés Médicales de Bordeaux*, 28 juin 1936, p. 409.)
- SELLORS (T.-H.). — Un cas d'affection congénitale kystique du poumon extirpée chirurgicalement. (*Tubercle*, novembre 1937, n° 2, p. 65, **XIX**.)
- SERGET (E.). — Kyste congénital suppuré du poumon. (*Presse Médicale*, 20 juin 1936.)
- SERGET, KOURILSKY, DURAND, PATALANU. — Les kystes congénitaux isolés et suppurés du poumon. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, **X**, n° 2, 1935, p. 142; *Société Médic. Hôpit. de Paris*, 22 février 1935; *Société Médic. Hôpit. de Paris*, 16 avril 1937.)
- SERGET et KOURILSKY. — Une cause d'erreur curieuse dans le radiodiagnostic lipiodolé des bronchectasies. (*Arch. méd. ch. de l'app. resp.*, 1935, n° 3.)

- SIEMS (H.) et HARALD. — Contrib. à la Cliniq. des formations pulmonaires kystiques. (*Beitr. z. Klin. du Tuberk.*, 1932, p. 80, p. 655.)
- SIMONIN (P.), ABEL, GRANGERARD et FRANCK. — Kystes géants du poumon. (*Soc. de Médecine de Nancy*, 29 juillet 1938. *Revue Médicale de Nancy*, 15 août 1938, p. 85.)
- SIMONIN et G. FRANCK. — Affections pulmonaires latentes révélées par bronchographie lipiodolée. (*Société Médic. de Nancy*, 29 juillet 1938. *Revue Médicale de Nancy*, 15 avril 1938.)
- SMITH. — Maladie kystique congénitale du poumon. (*Brit. Med. Journal London*, 30 mai 1925, p. 1.005.)
- SOLIS, COHEN et LEVIS. — Kystes congénitaux associés avec une maladie du cœur congénitale et une hydro-néphrose. (*Arch. of Pediatrics*, décembre 1934.)
- SOUZA (Paula de). — Kystes aériens du poumon. (*Revista Clinica de Sao-Pablo*, n° III, p. 41, 1938.)
- STEINMEYER. — (*Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1930.)
- STEWART, KENNEDY et JAMES. — Kyste congénital du poumon. (*Arch. of Pathology*, 6 octobre 1932, p. 626.)
- STOERCK. — Un cas de dégénérescence kystique du poumon. (*Wiener Klin. Woch.*, 14 janvier 1897.)
- SULTAN. — Kyste bronchique. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 52, p. 869, 1925.)
- SWANSON, PLATEAU et SANDLER. — Kyste congénital du poumon. (*Amer. Journ. of diseases of children*, 1928, XXXV, p. 1.024.)

— T —

- TALLO, VALDIVIESCO et JORDA. — Sur le poumon poly-kystique congénital. (*Lo progres. clinica*, n° 12, 1934.)

TANGUY (R.-O.). — Kyste gazeux du poumon. (*Bulletin Société Radiol. Médicale France*, février 1937, XXV, p. 163.)

TAPIE (J.). — Quelques aspects cliniques et radiologiques de la dilatation des bronches. (*Soc. Méd. Chim. de Toulouse*, janvier 1930.)

THIROLOIX (J.) et DEBRÉ (R.). — Ectasie bronchique expérimentale. (*Société anatomique*, 15 janvier 1907. *Gazette des Hôpitaux*, 9 avril 1907. *Société Médic. des Hôpitaux de Paris*, 15 mai 1908. *Bulletin Médical*, 20 mai 1908.)

TILLIEV. — (*Algérie Médicale*, janvier 1933.)

TRESARIEUX et PRAIS. — Un cas de kyste latent du poumon. (*Société de Médec. du Nord*, 28 janvier 1938.)

TROISIER (J.), BARIÉTY (M.) et HAUTEFEUILLE (E.). — Double kyste suppuré. Cachexie œdémateuse curable. (*Société Méd. Hôp. de Paris*, 11 mars 1938.)

TYSON (R.). — Kyste congénital du poumon avec des complications rares. (*Pensylv. Medic. Journal*, mai 1934, p. 656.)

— U —

UGON. — Lobectomie subtotale supérieure droite pour kyste du poumon. (*La Semana medica*, an 44, n° 3, 21 janvier 1937, p. 166.)

UJLLE. — Kystes aériens du poumon chez le tapir. (*Schweiz. Arch. für Tierheil.*, 1919.)

URGOITI. — Poumon kystique congénital. (*Revista de Medicina Espagnola*, an 1, n° 2, décembre 1938, p. 129.)

URSACHE (G.). — Kyste gazeux solitaire du poumon. (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, janvier 1938).

URSO et NICOTRA. — Etudes cliniques et radiologiques sur un cas de poumon polykystique. (*Boll. della società med. chir. Catania*, 2, 1934, p. 652.)

— V —

VACCAREZZA (R.-F.). — Les difficultés du diagnostic difficile entre pneumothorax spontané et kystes aériens du poumon. (*Revue de Tuberculose d'Uruguay*, 10 octobre 1937.)

— Poumon kystique. (*Semana Medica*, II, p. 1.778, 1933.)

VADONE. — Poumon kystique. (*Rev. Associat. Medic. Argent.*, mai 1933.)

VADONE et MAISSA. — (*Revue Association Med. Argent.*, juin 1933.)

VALLEBONA. — Les images circulaires multiples en radiologie. (*La radiol. medica*, fascicule 3, 1932.) *

— Aspects radiologiques de pneumopathie kystique. (*Radiol. Medica*, 24, n° 3, p. 217, 1937.)

VAN ALLEN. — Emphysème obstructif pulmonaire. (*Surg. Gyn. and Obstetrics*, sep. 1932, LVI, p. 305.)

VANNUCI (G.-C.). — Contribution clinique et radiologique à l'étude des bronchiectasies polykystiques du poumon. (*Minerva Medica*, 26, mai 1935, p. 817.)

VEGA (M.-N.). — Cas de kyste gazeux géant du poumon. (*El Siglo Medico*, 29 juin 1935, p. 738.)

— Les malformations bronchopulmonaires congénitales. (*Revue Médicale del Rosario*, juillet 1937, p. 681.)

VILLARET, DUMONT et SAINT-GIRONS. — Dilatation des bronches congénitales chez un adulte. (*Paris Médical*, 14 février 1935.)

VOLLMER (Hermann). — Formations kystiques pulmonaires dans l'enfance. (*Zeitsch. für Kind.*, **LXVI**, 1928, p. 810.)

VOOZHOEVE. — (*Nederl. Tydschr. v. Geneesk. Anst.*, 1921.)

VULETIE et BUDAK. — Cas de maladie kystique du poumon droit avec hernie médiastinale. (*Lijeen Vjes*, **36**, 1934.)

— W —

WEAVER et VON HAAM. — Maladie kystique. (*Surgery*, **IV**, n° 6, décembre 1938.)

WEICHELBAUM. — Adeno-sarcome papillaire du poumon. (*Arch. für path. and anat.*, 1889, p. 559.)

WEIMAR. — Essai sur les malformations kystiques pulmonaires de l'enfance. (*Diss Düsseldorf*, 1937.)

WILSON. — Emphysème obstructif : une observation. (*Americ. Journal of Roentgen*, 1927, **XVII**, p. 432.)

WOLMANN. — Un cas de poumon kystique congénital chez un fœtus. (*Bull. Aven. Clin. Lab. of the Pennsylvania hospitals*, **12**, p. 49, 1930.)

WOOD (H.-G.). — (*Journal of Americ. Med. Assoc.*, **CIII**, n° 11, 15 sep. 1934, p. 215.)

WOOD et ROCHESTER. — Maladie kystique congénitale du poumon. (*Americ. Journal of thoracic surgery*, **VI**, n° 6, p. 634, 1937.)

WYSSLEV. — Des pseudo-cavernes dans les pneumonies de l'enfant. (*Arch. für Kinderheilkunde*, 1938, p. 16.)

— Z —

ZARFL (M.). — Diagnostic des pneumatocèles. (*Zeitschr. für Kinder*, 1932, **LIV**, p. 92.)

ZDANSKY. — Poumon polykystique infecté. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 25, 1935, p. 690.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION ET PLAN	11
DÉFINITION DES KYSTES AÉRIENS DU POUMON	15
CLASSIFICATION DES FORMATIONS KYSTIQUES DU POUMON	19
Les kystes du poumon d'origine congénitale, signes qui les caractérisent	22
Les dilatations bronchiques cavitaires d'origine con- génitale. Unité de nature avec les kystes congé- nitaux	36
LES FORMATIONS KYSTIQUES ACQUISES DE NATURE EMPHY- SÉMATEUSE OU ATROPHIQUE. SIGNES QUI LES CARACTÉRI- SENT	43
Le kyste ballon	53
LES VAISSEAUX DANS LES FORMATIONS KYSTIQUES BRONCHO- PULMONAIRES CONGÉNITALES	59
Etude histologique d'un kyste congénital examiné dans une pièce de lobectomie	64

Dégénérescence maligne des kystes congénitaux	68
Observation d'un cas de kyste cancérisé. Examen histologique de ce kyste dans une pièce de lobectomie	72
OBSERVATIONS DE KYSTES AÉRIENS DU POUMON AYANT DONNÉ LIEU A DES HÉMOPTYSIES	81
ÉTUDE DU SYNDROME HÉMORRAGIQUE DANS LES KYSTES AÉRIENS DU POUMON	116
Les phases évolutives des kystes aériens congénitaux	129
CONCLUSIONS	135
BIBLIOGRAPHIE	141

TABLE DES FIGURES

FIGURE 1. — Kyste ballon chez un jeune homme de 20 ans	54
FIGURE 2. — Paroi d'un kyste ayant subi la dégénérescence maligne	74
FIGURE 3. — Paroi d'une ectasie bronchique congénitale chez un sujet décédé accidentellement	75
FIGURE 4. — Kyste suppuré du poumon chez un homme de 53 ans	84
FIGURE 5. — Tomographies du kyste précédent	85
FIGURE 6. — Kyste du poumon manifesté par des hémop- tysies non suppuré	97

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE ARNETTE
